NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

IX

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, DEVILLIERS, Alf. FOURNIER, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, Alph. GUÉRIN, A. HARDY, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, PÉAN, M. RAYNAUD, RICHET, Ph. RICORD, Jules ROCHARD (de Lorient), Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, Ch. SARAZIN, Germain SÉE, Jules SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, TROUSSEAU, VALETTE, Aug. VOISIN,

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD



TOME NEUVIÈME

CONC — COUD

AVEC 84 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres HIPPOLYTE BAILLIÈRE | **Madrid** C. BAILLY-BAILLIÈRE

LEIPZIG, E. JUNG-TREUTTEL, 10, QUERSTRASSE

1869

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

CONCEPTION. *Voy.* Génération.

CONCRÉTION SANGUINE. *Voy.* Trombose et Embolie.

CONDILLAC (Drôme). — Eaux bicarbonatées calciques froides. — Deux sources : source *Anastasie* et source *Lise*.

Le débit de la source *Anastasie* est de 2000 litres par vingt-quatre heures. Son analyse chimique, faite par O. Henry (1852) a donné les résultats suivants pour un litre d'eau. — *Gaz* : Acide carbonique libre, $0^{lit},548$.

Principes fixes : $2^{gr},193$ de minéralisation ; bicarbonate de chaux, $1^{gr},359$, de magnésie, $0^{gr},035$, de soude, $0^{gr},166$; sulfate de soude, $0^{gr},175$, de chaux, $0^{gr},053$; chlorure de sodium, de calcium, $0^{gr},150$; sels de potasse, azotate, iodure, traces; silicate de chaux et d'alumine, $0^{gr},245$; oxyde de fer crénaté et carbonaté, $0^{gr},010$; matière organique, traces.

La composition de la source *Lise* ne présente, avec celle de la précédente, d'autre différence qui mérite d'être relevée qu'une moindre proportion de bicarbonate de chaux.

Par la quantité de bicarbonate de chaux qu'elle renferme, l'eau de Condillac est une de celles qui occupent le premier rang parmi les bicarbonatées calciques. Elle doit à la proportion notable de son acide carbonique libre, de former, avec quelques autres de la même classe, telles que Saint-Galmier, Bondonneau, Châteldon, Renaison, un groupe d'eaux minérales naturelles qu'on peut, dans beaucoup de cas, substituer avec avantage à l'eau de Seltz artificielle, et qui les font rechercher comme *eaux de table.*

Aussi, est-ce dans les affections des voies digestives que l'eau de Condillac trouve ses principales applications. Elle est appropriée à quel-

ques formes de gastralgie, aux dyspepsies accompagnées de sécrétions acides stomacales avec développement de gaz. Elle facilite la digestion et réveille l'appétit.

Socquet la considère, en outre, comme particulièrement recommandable dans les diarrhées avec flatuosités, gonflement et tension de l'estomac. Comme un certain nombre d'eaux bicarbonatées calcaires, l'eau de Condillac peut réussir dans les affections des organes urinaires (gravelle, catarrhe de la vessie. (Socquet, V. Duval.) Si sa qualité d'eau calcaire intervient dans les résultats favorables obtenus, il ne faut pas oublier la part qui revient aux propriétés diurétiques des eaux chargées d'acide carbonique et ingérées en quantité suffisante.

Il n'y a pas d'établissement thermal à Condillac.

Socquet, Mémoire sur les eaux de Condillac (*Recueil des travaux de la Société de médecine de Tours*, 1857).

Pétrequin et Socquet, Traité des eaux minérales de France et de l'étranger. Lyon, 1859.

Durand-Fardel, Le Bret, Lefort (J.) et François (Jules), *Dictionn. des eaux minérales*, art. Condillac, t. I, 1860.

L. Desnos.

CONDIMENT. — De tout temps l'homme s'est efforcé de varier sa nourriture, et si loin que l'on remonte dans son histoire, on le voit s'ingénier, tant à découvrir de nouveaux aliments qu'à préparer ceux dont il dispose, de façon à leur donner, par l'assaisonnement, cette variété qui paraît être une des conditions les plus indispensables d'une bonne hygiène alimentaire.

L'assaisonnement, dont le premier degré et le plus élémentaire est la simple coction, se fait à l'aide de substances, qui peuvent être elles-mêmes des aliments, mais dont les propriétés nutritives ne sont qu'accessoires pour cet usage : ce sont les *condiments*. Ce qui les fait rechercher et justifie leur emploi, c'est un goût spécial, un arome plus ou moins accentué qui, venant s'ajouter au goût des autres aliments, en modifie la saveur de façon à en faire autant de mets nouveaux qu'on emploie d'assaisonnements différents.

La coction est, avons-nous dit, le premier degré et le plus élémentaire de l'assaisonnement, et, en effet, si pour certaines substances, pour les végétaux en particulier, la coction n'a d'autre but que de les dissocier, de les désagréger, de les rendre, par conséquent, plus faciles à digérer et à assimiler, il est loin d'en être ainsi pour tous les mets qui servent à l'alimentation de l'homme, pour la viande, par exemple. On ne peut contester que la viande crue ne soit plus tendre, plus facile à digérer, plus assimilable, en un mot, et la preuve c'est que sous cette forme on l'administre avec avantage aux individus débilités par une diarrhée rebelle, opiniâtre, et dont les organes digestifs sont dans le plus mauvais état possible. Cependant la viande cuite, et j'entends celle qui a été cuite le plus simplement du monde, c'est-à-dire la viande rôtie ou grillée, convient mieux pour l'alimentation, elle nourrit davantage, quoiqu'elle soit devenue plus dure et par conséquent moins facile à digérer. C'est que la coction a

développé en elle un arome particulier, qui flatte en même temps le goût et l'odorat. Cet arome, complexe en ce qu'il offre un caractère commun à toutes les viandes et un fumet spécial à chaque espèce animale, est une sorte de condiment naturel qui éveille l'appétit, facilite les sécrétions salivaires et gastriques et contribue ainsi à rendre plus facile la digestion de cet aliment, lequel cependant est en réalité devenu moins digestible que lorsqu'il avait sa fadeur primitive. Cette fadeur est donc, à elle seule, un obstacle à ce que l'aliment soit fructueusement utilisé par la digestion et il faut la faire disparaître à tout prix. C'est pour cela que nous aromatisons de la façon souvent la plus extravagante la viande crue que nous donnons à nos malades dans un but thérapeutique; c'est pour cela que la coction, soit simple, soit comme moyen de faciliter le mélange des autres condiments, dont il sera parlé plus loin, est si généralement employée pour la préparation de nos aliments.

Certains auteurs ont pensé, et non sans une apparence de raison, que le calorique, dont l'intervention n'a pas toujours pour résultat déterminé la coction des substances alimentaires, peut, par lui-même, être considéré comme un condiment, qui s'ajoute avec avantage aux aliments et surtout aux boissons. Sans vouloir forcer outre mesure les analogies, pour ranger un fluide impondérable, comme la chaleur, dans la catégorie des condiments, on ne peut s'empêcher de reconnaître que nombre de mets sont rendus plus savoureux, plus sapides, plus digestibles, et par conséquent plus profitables à l'alimentation, suivant qu'on leur ajoute ou qu'on leur soustrait du calorique.

On nous dispensera d'énumérer tous ceux qui réclament une température élevée, tous ceux, au contraire, qui ont besoin d'être refroidis ou glacés, pour appuyer cette idée que le calorique pourrait, à la rigueur, être considéré comme un condiment; ce serait, sans contredit, le plus simple. Mais, soit qu'il ait été employé uniquement pour élever leur température, soit qu'il ait eu pour but la cuisson complète des aliments, le calorique n'est ni le plus ancien des condiments, ni le plus généralement employé, et le sel a sur lui ce double avantage.

L'emploi du feu, la cuisson même grossière des aliments, suppose un certain degré de civilisation, et s'il est permis de croire que l'homme, même dans les temps les plus primitifs, a toujours su faire du feu, c'est un privilége qui lui est exclusif, tandis que le besoin de certains condiments, du sel en particulier, se fait sentir aussi bien dans d'autres espèces animales que dans la nôtre. Presque tous les animaux aiment et recherchent le sel, et il est répandu avec tant de profusion à la surface du globe, que tous peuvent se le procurer très-facilement. Aussi l'esprit admet-il difficilement que, même dans l'état de civilisation le plus rudimentaire, l'homme ait pu se dispenser, à aucune époque, d'en faire usage. Homère fait dire par Tirésias à Ulysse : « Tu reprendras le cours de tes voyages jusqu'à ce que tu découvres des peuples qui n'aient aucune connaissance de la mer et qui n'assaisonnent pas de sel leurs aliments. »

Ce condiment est d'un usage si général, d'une utilité si parfaitement démontrée qu'on a cru pouvoir le considérer comme un aliment. Nous ne saurions, quant à nous, nous ranger à cette opinion, qui a été défendue par Oré dans le I[er] volume de ce Dictionnaire (*voy.* Alimentation), et nous ne pouvons invoquer pour la combattre de meilleurs arguments que ceux qui résultent des expériences de Boussingault, rapportés avec quelques détails dans l'article auquel nous faisons allusion. Si l'on se reporte à la relation des expériences de Boussingault, on voit qu'en réalité, et après treize mois d'expérimentation, le bénéfice obtenu par le lot de jeunes taureaux auxquels il donnait du sel, comparés à ceux qui n'en recevaient pas, se traduit par une augmentation à peine sensible, de 66 grammes de viande pour 102 grammes de sel dépensé. Toutefois, si l'addition du sel n'a pas augmenté le rendement en viande, elle a permis aux animaux de manger plus vite, avec plus d'appétit, de consommer et de digérer plus rapidement une quantité de fourrage déterminée; de s'accommoder de fourrage de qualité inférieure, que refusaient les animaux qui ne recevaient pas de sel; et, en définitive, d'avoir plus bel aspect, d'être plus vigoureux, si bien que, pour l'expérimentateur, il n'y a « nul doute que sur le marché on eût obtenu un prix plus avantageux des animaux élevés sous l'influence du sel. » Ce qui revient à dire, qu'impuissant à nourrir par lui-même, le sel a cependant agi d'une façon très-favorable à l'alimentation, en activant l'appétit et en facilitant l'assimilation des substances alimentaires.

Ce n'est donc qu'un condiment, mais ce condiment est essentiel à l'entretien de la vie; Barbier a évalué de 12 à 30 grammes la quantité qu'un homme doit en absorber chaque jour. Cet auteur rapporte que des seigneurs russes ayant essayé d'en priver leurs vassaux les virent atteints d'un affaiblissement tel qu'il fallut le leur restituer. Les symptômes observés furent ceux de l'anémie la plus profonde, avec pâleur, amaigrissement et suffusions séreuses. Les ordres monastiques les plus sévères n'ont jamais pu s'astreindre à se priver de sel, quoiqu'ils l'aient plusieurs fois tenté. On s'étonnera sans doute de nous voir refuser la qualification d'aliment à une substance aussi indispensable à l'entretien de la vie, mais le sel n'est pas le seul condiment qui ait une action aussi bienfaisante, et si nous l'élevions au rang d'aliment, bien d'autres substances auraient les mêmes droits.

On sait qu'un aliment même très-nutritif ne suffit pas par lui-même pour assurer le bon entretien de la vie. Il faut associer les aliments simples deux à deux, trois à trois pour arriver à la variété qu'au commencement de cet article nous avons considérée comme essentielle à une bonne hygiène. L'assaisonnement suffit pour produire cette variété, et dans leurs expériences sur la gélatine, W. Edwards et Balzac, confirmés en cela par Chevreul, ont vu qu'un huitième de bouillon ordinaire, ajouté à une soupe de pain blanc et de gélatine suffisait pour lui donner de puissantes propriétés alimentaires qu'elle n'avait pas auparavant. Qu'ajoutait donc ce huitième de bouillon? Un condiment, ce condi-

ment naturel, l'osmazome, que la coction développe dans la viande, et grâce à cette petite proportion d'un principe aromatique, non alimentaire par lui-même, la nutrition profitait de ce pain blanc et de cette gélatine qui ne lui suffisaient pas auparavant. N'est-ce pas par son arome, et seulement à titre de condiment, que le son donne au pain, auquel il est mêlé, des propriétés nutritives que n'a pas le pain fait avec la farine la plus blanche et la plus pure?

L'utilité, nous pourrions même dire l'indispensable nécessité des condiments étant démontrée par les faits que nous venons de rapporter, il nous resterait à énoncer les substances qui peuvent être comprises sous cette dénomination, et à les classer, s'il est possible, en indiquant les propriétés utiles et nuisibles de chacune d'elles. Diverses classifications ont été tentées qui toutes sont également défectueuses, et il n'est peut-être pas un seul auteur qui, dans son énumération, n'ait oublié un certain nombre de condiments importants. Je citerai pour exemple le rhum, le kirsch et les diverses liqueurs alcooliques, le vin lui-même, qui sont toujours omis sur la liste des condiments, quoiqu'ils figurent usuellement à ce titre dans la préparation de divers ragoûts ou entremets. Puis, comment faire entrer dans une classification le calorique, qui, ajoutant aux qualités sapides d'un mets, agit comme un condiment? et l'osmazome dont nous venons de parler? et ce fumet que la cuisson développe dans la chair de certains animaux? Le gaz acide carbonique n'est-il pas aussi un condiment? N'est-ce pas à ce titre qu'il agit lorsque, mélangé aux repas, il participe à l'alimentation sous forme d'eau gazeuse?

Ce qui rend surtout et la classification et l'énumération difficiles, pour ne pas dire impossibles, c'est que nombre d'aliments peuvent à l'occasion être employés comme condiments, tels que le sucre, les huiles, la graisse, la chair des animaux préparée de diverses façons, par la salaison, le boucanage, etc., le laitage soit frais, soit fermenté, etc., et qu'à aucun titre on n'est autorisé à les exclure de la liste des condiments, par cela seul qu'ils jouissent eux-mêmes de propriétés alimentaires.

Ce sont bien des condiments, car il convient de ranger sous cette dénomination toutes les substances qui, à un degré quelconque, concourent à la préparation des mets, à leur assaisonnement, et contribuent à faciliter le travail de la digestion, de façon à rendre l'assimilation plus prompte et plus facile.

On s'est demandé si, à ce dernier titre, la pepsine, qui, depuis un certain nombre d'années, a été si souvent employée pour faciliter les digestions laborieuses, ne devrait pas aussi prendre place parmi les condiments. Nous ne croyons pas, quant à nous, qu'elle doive y figurer parce que son action est de celles qui se font sentir non pas sur l'homme sain, mais exclusivement sur l'homme malade. Pour que la pepsine agisse efficacement, il faut que les fonctions de l'estomac soient troublées, par suite d'un état morbide auquel elle a pour effet de remedier. Ce n'est donc pas un modificateur hygiénique, mais bien un agent thérapeutique, comme l'opium, comme la magnésie, comme le sous-nitrate de bismuth, comme tant d'au-

tres médicaments qui, administrés dans les cas de maladie de l'estomac, facilitent le travail de la digestion en ramenant la santé.

Tout en renonçant à établir une classification des condiments et à en donner une énumération, qui serait fastidieuse et remplirait plusieurs pages sans aucun profit pour le lecteur, nous devons reconnaître que tous n'agissent pas de la même manière. Ils ont pour effet commun de stimuler plus ou moins vivement l'organe du goût, quelques-uns agissent également sur l'odorat. La plupart excitent simultanément la sécrétion salivaire et la sécrétion du suc gastrique. Mais il y a des exceptions : ainsi les condiments acides diminuent la sécrétion gastrique, tandis que les condiments alcalins et principalement ceux qui sont ammoniacaux l'augmentent d'une façon notable. Chose digne de remarque, c'est que l'activité imprimée à la sécrétion du suc gastrique ne résulte pas seulement de l'impression que le condiment produit sur la muqueuse de l'estomac, car Blondlot a observé qu'un morceau de sucre, introduit directement dans ce viscère par une fistule, provoque une sécrétion gastrique beaucoup moindre que lorsqu'il est avalé, et cela alors même qu'avant de l'introduire par la fistule on a eu préalablement soin de l'imbiber de salive. Il y a donc là une action toute particulière résultant de l'impression que, en vertu de sa sapidité, le condiment produit sur les papilles gustatives ; action que Michel Lévy a fort judicieusement caractérisée en disant que le condiment pourvoit à ce qu'il y a de dynamique dans l'acte de la chymification.

Cette action est beaucoup plus énergique suivant que le condiment est du nombre de ceux que l'on a appelés âcres, comme le poivre, la moutarde, l'ail ; ou simplement aromatiques, comme la vanille, l'eau de fleurs d'oranger ; salins ou acides, ou gras. Mais il y a d'autant moins lieu d'insister sur l'action spéciale de chacun d'eux que, comme je l'ai déjà dit, ils sont très-rarement employés à l'état isolé ; leur mélange, leur association constituant l'assaisonnement qui ressortit tout entier à l'art culinaire.

L'utilité des condiments est démontrée par ce fait qu'instinctivement ils sont recherchés de toutes les espèces animales, que grâce à eux l'appétit est ranimé et la digestion rendue plus facile. Mais on ne doit pas oublier qu'à côté des avantages, il y a, comme en toutes choses, les inconvénients résultant de l'abus. Certes, si l'homme qui est suffisamment rassasié profite de l'action excitante des condiments et particulièrement des épices pour stimuler son appétit outre mesure, il arrivera à ingérer des quantités d'aliments supérieures à celle qui est nécessaire pour le bon entretien de sa santé et de ses forces. Cette suractivité imposée à ses fonctions digestives ne tardera pas à se transformer en un état morbide, et alors surviendra la dyspepsie, avec les divers symptômes pathologiques qui l'accompagnent. Mais est-ce à dire que, par crainte des dangers pouvant résulter de ces excès, il faille renoncer à l'usage ? En aucune façon. Beaucoup des auteurs qui nous ont précédé, et principalement ceux qui écrivaient dans le premier quart de ce siècle, ont dépeint avec une grande complaisance, dans le style élégiaque de l'époque, le parfait état de santé de cet

« heureux cultivateur que l'on voit dans les campagnes ignorer toutes les recherches de nos voluptueuses cités; » mais ils ont oublié une chose, c'est que s'il ignore tous les raffinements de l'art culinaire, cet homme, si simple et si naïf, n'ignore pas l'usage des condiments. La truffe ne paraît pas sur sa table, cela est vrai, mais l'ail, l'échalotte et l'oignon cru, mais le fromage le plus ammoniacal et le lard le plus rance, assaisonnent presque toujours son morceau de pain noir, et c'est à ces condiments de haut goût qu'il doit de manger avec appétit, de digérer sans peine les aliments peu réparateurs qu'il est obligé d'absorber en quantité considérable pour se nourrir convenablement.

Au surplus, ces phrases déclamatoires manquaient d'à-propos, non-seulement parce qu'elles avaient le tort d'opposer la nourriture simple et douce du campagnard, à l'alimentation épicée du citadin, mais aussi parce qu'elles étaient dirigées contre tous les condiments sans exception. Elles englobaient dans la même proscription, sous la qualification d'*irritants* (qualification fort effrayante à cette époque), des substances qui ne sont rien moins qu'irritantes, comme le sucre, le beurre, la crème, la vanille, l'eau de fleur d'oranger, l'eau de laurier-cerise, et ce sont cependant des condiments au moins aussi souvent employés que la muscade et le gingembre.

L'usage des condiments, pour rester utile et favorable à la santé, doit être approprié d'abord à la nature des aliments, puis aux climats, aux localités, enfin aux conditions individuelles d'âge, de sexe et de constitution, de tempérament et de santé.

En ce qui concerne les aliments, ceux qui sont naturellement savoureux, les viandes qui possèdent un fumet spécial, les légumes et les fruits qui ont une saveur prononcée, ne réclament que peu de condiments; ceux au contraire qui sont naturellement fades, devront être assaisonnés. Les viandes peu cuites et saignantes, comme les mangent les peuples du Nord, nécessitent l'usage des épices (Hérard); il en est de même des poissons et des aliments farineux.

Relativement aux climats, il est à remarquer que les condiments les plus actifs se rencontrent dans les pays les plus chauds, comme si la nature les avait placés là pour combattre les fâcheux effets qu'une chaleur excessive exerce sur les fonctions digestives. On sait, en effet, d'après les expériences de Beaumont, que l'acidité du suc gastrique diminue lorsque le corps est en sueur; il est donc indispensable que celui qui est soumis à une transpiration abondante ait un moyen de surexciter cette sécrétion du suc gastrique, pour satisfaire aux besoins de la digestion. C'est ce qui fait que, dans les climats tropicaux, les condiments les plus énergiques, les plus âcres, les plus irritants, tels que le poivre de Cayenne, le piment, le gingembre, sont d'un usage journalier, et nous pourrions dire à peu près indispensable. Dans le Nord, au contraire, les condiments gras et salins sont et doivent être préférés pour permettre de pourvoir, par une respiration plus active, aux besoins de calorification de l'économie. Dans les climats humides et tempérés, où une stimulation

est nécessaire, surtout dans les pays marécageux, l'action produite sur l'organisme par certains condiments, et principalement par l'ail, est fort utile à la santé.

Relativement à l'âge, l'enfant ne connaît guère d'autre condiment que le sucre; plus tard le sel suffit à ses besoins, car, chez lui, la digestion est rendue prompte et facile par un exercice permanent; à mesure qu'il avance en âge, et qu'à l'activité corporelle succèdent les travaux sédentaires, l'homme a besoin que son alimentation soit rendue de plus en plus stimulante, et, chez beaucoup de vieillards, l'usage habituel d'une certaine quantité d'épices est une nécessité hygiénique à laquelle il est indispensable de satisfaire.

Dans l'emploi des condiments, comme en beaucoup d'autres choses, l'appétence de chacun, quand elle est modérée par une raison droite et sûre, est le meilleur guide que l'on puisse suivre; mais comme chez certains individus nerveux, à quelque sexe qu'ils appartiennent, ce guide fait souvent défaut, nous dirons volontiers avec Michel Lévy : « Rappelez aux femmes, rappelez aux personnes délicates, mobiles, valétudinaires, que les condiments qui charment d'abord leur sensualité énervent le palais, le blasent, échauffent, constipent, ressuscitent les phlegmasies des organes digestifs, les exaspèrent et les enracinent, projettent vers la peau des irritations exanthématiques, etc.; mais combattez l'habitude de cette sobriété maladive qui pèse les grains de sel ou de poivre, et divise en demi-degrés l'échelle de la sensibilité gastrique. »

Rostan, *Dict. de méd.*, art. Assaisonnement. 1re édit., 1821, t. III, p. 95 et suiv.
Raige-Delorme, *Dict. de méd.*, art. Condiments. 2e édit., 1834.
Trousseau (A.), Des principaux aliments envisagés sous le point de vue de leur digestibilité et de leur puissance nutritive (Thèse de concours, Paris, 1838).
Barbier (d'Amiens), Note sur le mélange du sel marin aux aliments de l'homme (*Gaz. méd.*, 12 mai 1838).
Boussingault, Relation d'une expérience entreprise pour déterminer l'influence que le sel ajouté à la ration exerce sur le développement du bétail (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences.* 23 novembre 1846; 12 avril 1847, t. XXIV, p. 656; 22 novembre 1847, t. XXV, p. 728).
Plouviez, Note sur l'usage du chlorure de soude dans l'alimentation (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 26 octobre 1846; 8 mars 1847).
Mouchon, *Dict. de bromatologie végétale exotique*. 1848.
Hérard, Applications pratiques des découvertes physiologiques les plus récentes concernant la digestion et l'absorption (Thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1853, in-4).
Corvisart (Lucien), Etudes sur les aliments et les nutriments. Paris, 1854.
Fonssagrives, Traité d'hygiène navale. Paris, 1856. — Hygiène alimentaire des malades des convalescents et des valétudinaires. Paris, 1861. — 2e édit., 1867.
Saucerotte (C.), Essai sur le régime alimentaire des anciens (*Union méd.*, 1859, t. III et IV).
Lévy (Michel), Traité d'hygiène publique et privée. 4e édit., 1862, t. I.
Motard (A.), Traité d'hygiène générale. Paris, 1868, t. I.

T. Gallard.

CONDYLE. *Voy.* Articulations, t. III, p. 268.

CONDYLOME. *Voy.* Anus, t. II, p. 650.

CONFECTION. *Voy.* Électuaire.

CONGÉLATION. — Le froid, par son action plus ou moins prolongée sur le corps humain, produit des effets généraux et locaux qui

doivent être étudiés à part, car la mort peut avoir lieu, et quelquefois très-rapidement, par l'influence du froid sur l'organisme entier sans qu'aucune congélation locale ait été déterminée. J'ai à peine besoin de dire que par contre une partie circonscrite du corps est souvent gelée sans phénomènes généraux marqués ; c'est à cet effet local du froid que le mot de congélation convient particulièrement.

Effets du froid sur l'organisme entier. — Le refroidissement général peut être si fatal et si rapide, que de jeunes militaires ont été trouvés morts après une heure d'exposition à un froid violent, leurs cadavres étaient dans une complète rigidité, cependant de pareils exemples sont rares. L'homme, à l'âge adulte, résiste souvent à un froid excessif : mais cette force de résistance varie avec diverses circonstances ; elle est plus grande si le sujet est fort et robuste, si son moral n'est pas altéré et si le régime auquel il est soumis est abondant et fortifiant. Aussi le refroidissement n'est-il pas proportionnel au degré du thermomètre, les équipages du capitaine Ross et des navigateurs Parry et Scoresby, dans leurs voyages vers le pôle Nord, ont pu supporter, sans trop de peine, un froid de 40 ou 50 degrés, tandis qu'un nombre considérable de victimes ont été comptées dans la campagne de Russie, en 1812, pendant laquelle le thermomètre ne descendait pas au-dessous de 18 à 28 degrés centigrades. Des fatigues excessives, une nourriture insuffisante, et le découragement diminuaient la résistance au froid. Le vent en augmente aussi les effets. Les matelots de Parry, par un temps calme, ont supporté un froid de 46 degrés; à la moindre brise, la rigueur de l'air s'accroissait au point qu'ils étaient obligés de se livrer à des mouvements continuels, bien que le thermomètre eût remonté de plusieurs degrés. Les mêmes données sur l'importance et la nécessité du mouvement ont été recueillies par Larrey, qui n'a eu que trop l'occasion de faire à ce sujet ses observations sur une grande échelle : « Ceux de nos compagnons, dit-il, qui avaient contracté la bonne habitude de marcher étaient moins en danger; l'exercice habituel prévenait l'engourdissement des membres, tandis que le froid, saisissait les individus portés sur des chevaux ou des voitures, les jetait dans un état de torpeur et d'engourdissement paralytique... Avant d'arriver à Borrizow, la température baissa tout à coup et les vents passèrent au nord-est; le froid devint d'autant plus vif que ces vents étaient violents, » etc. (*Voy.* CLIMAT, t. VIII, p. 205 et 216.)

C'est sur le cerveau et le système nerveux que portent principalement les effets du froid. La mort des infortunés qui y succombent est précédée de la pâleur du visage, d'une sorte d'idiotisme, la difficulté de parler, la faiblesse ou même la perte de la vue : dans cet état, pendant la campagne de Russie, beaucoup marchaient encore plus ou moins longtemps, soutenus par leurs camarades, leurs amis, au milieu de la colonne des soldats réunis en masse, mais l'action musculaire s'affaiblissait peu à peu, ils chancelaient sur leurs jambes comme des hommes ivres, et la faiblesse augmentant progressivement, ils tombaient pour ne plus se relever. Ils étaient aussitôt frappés d'un engourdissement avec de vives douleurs

dans les membres, et passaient à un état d'assoupissement bien voisin de la mort pour peu qu'ils s'y laissassent aller. Cette tendance au sommeil signalée par tous les observateurs n'est nulle part mieux indiquée que dans la relation du docteur Solander, l'un des compagnons du capitaine Cook. Surpris sur les rivages de la Terre-de-Feu, avec dix autres hommes de l'équipage, il les conjurait, s'ils voulaient échapper à la mort, de triompher de ce pressant besoin de sommeil. « Quiconque s'assiéra, disait-il, s'endormira, et quiconque s'endormira ne se réveillera plus. » Et lui-même qui appréciait si bien le funeste effet du repos, se coucha sur la terre couverte de neige en suppliant son ami Banks de le laisser dormir. Il fut sauvé par ce qu'on le tira du sommeil au bout de cinq minutes, mais plusieurs de ses compagnons succombèrent.

On trouve cependant dans la science quelques observations d'individus qui n'ont pas succombé rapidement à une longue exposition au froid. Pither rapporte qu'un homme resta enseveli dans la neige quatre jours, dans un profond sommeil, ne respirant que par une ouverture qu'offrait la neige ; une soif violente le réveilla, et il fut retiré vivant. L'épiderme de presque tout le corps se détachait, les membres, d'abord pâles, devinrent rouges, livides et noirs. Ce malheureux succomba à la gangrène consécutive.

L'immersion dans l'eau glacée est, au contraire, une cause de mort plus prompte. Au passage de la Bérésina, un grand nombre de malheureux, bien que sachant nager, car ils se précipitaient dans le fleuve volontairement pour le traverser, périrent sans être noyés; leurs membres étaient frappés de roideur, qui rendait tout mouvement impossible, ils restaient morts, suspendus entre les glaçons.

Suivant Larrey, la mort par le froid n'est pas cruelle ; les forces vitales s'éteignent par degrés, et l'insensibilité précédait l'extinction de la vie. J'ai dit plus haut que les effets du froid portaient principalement sur le cerveau et le système nerveux. On a fait peu d'autopsies, mais leur résultat justifie cette assertion : on a trouvé les vaisseaux sanguins du cerveau turgescents, et les ventricules cérébraux remplis de sérosité. On a signalé aussi sur d'autres cadavres beaucoup de sang dans les veines et les sinus cérébraux, dans les poumons et les cavités droites du cœur, de sorte que l'anatomie pathologique démontre jusqu'ici une grande analogie entre les lésions produites par le froid général et celles qu'on rencontre dans la mort par asphyxie. Les symptômes observés pendant la vie ne démentent pas cette analogie; cependant dans quelques cas ces phénomènes asphyxiques ont été causés par l'action directe du froid sur la surface pulmonaire; un air glacial pénétrant dans les poumons, la bouche et les narines se contractaient convulsivement, la respiration était suspendue; de vains efforts étaient faits pour dilater la poitrine, et les malheureux suffoqués par le froid étaient pris de vertiges et tombaient pour ne plus se relever.

Quant aux suites de la congélation générale, dans les cas où elle n'a pas été suivie de mort rapide, elles se rapportent aussi à la stase san-

guine dans les viscères et particulièrement le cerveau. Cet afflux sanguin exagéré qui rend compte des accidents primitifs, les vertiges, la somnolence, l'hébétude mortelle et les symptômes épileptiformes observés par Desgenettes, au milieu desquels nos malheureux soldats succombaient quelquefois dans une sorte de roideur tétanique, explique aussi les hémorrhagies cérébrales, les hémiplégies persistantes que Larrey a vues chez un grand nombre de personnes échappées à ce prix aux désastres de la campagne de Russie.

Accidents locaux. — *Engelures.* — Le refroidissement local, avant de produire la congélation, donne lieu au gonflement et à la rougeur; la simple immersion d'un membre, dans un bain froid, fait rougir la peau et rend plus serrée une ligature, d'abord lâche, autour de ce membre. Thierry de Héry raconte que dans les troupes qui suivirent François I[er] à travers les Alpes, un certain nombre eurent, par le froid, le nez, les oreilles, la verge tuméfiés. Chaque hiver, dans notre climat, par un froid rigoureux, on observe les mêmes effets sur les doigts, les oreilles, le nez, qui prennent un rouge vif, passant bientôt au bleu et au violet en même temps, et surtout quand il y a des alternatives de froid et de chaud, ces mêmes parties refroidies subissent une chaleur vive, accompagnée de douleur et de prurit; tantôt il y a simple érythème, tantôt une phlyctène se forme, pleine de sérosité louche ou sanguinolente, l'épiderme se déchire, et il reste une exulcération qui donne un pus séreux, quelquefois grisâtre ou sanieux.

Legouest signale une forme particulière d'engelures qu'il appelle chroniques; elles consistent dans un épaississement du derme et du tissu cellulaire sous-cutané avec coloration rouge brun. Cette altération, dit-il, occupe quelquefois des surfaces très-étendues, toute la face dorsale des pieds, la partie externe et l'extrémité inférieure de la jambe. La peau a perdu sa souplesse et sa mobilité, elle est insensible : les malades marchent sans sentir la pression du sol, et leur marche est peu assurée. Ces accidents durent longtemps. La coloration morbide, la dureté et l'épaississement des tissus disparaissent d'abord, c'est l'anesthésie cutanée, qui persiste et peut encore durer quelques mois.

Mais si le froid est plus vif, l'effet local est la congélation sans qu'il y ait encore tout espoir perdu d'un retour à la sensibilité et à la circulation. Tout le monde connaît l'expérience de Hunter sur l'oreille d'un lapin vivant. Le grand physiologiste fit geler dans de l'eau à la glace l'oreille d'un lapin. Laissée une heure dans ce liquide, cette partie était roide; une incision n'en fit pas sortir de sang. A l'air libre, elle dégela peu à peu, recouvra son élasticité naturelle et laissa couler du sang; puis peu après elle devint chaude, s'épaissit et s'enflamma; enfin au bout d'un certain temps, elle ne différait pas de l'autre oreille. La congélation est donc suivie d'une réaction inflammatoire; une partie gelée peut donc revenir graduellement à son état naturel.

Les mêmes effets s'observent chez l'homme; les parties du corps les plus exposées à la congélation sont saillantes, peu volumineuses et éloi-

gnées du centre de la circulation, le nez, les oreilles, les doigts, les orteils : la partie devient pâle, blanchâtre, dure, insensible, sans gonflement ni inflammation ; souvent les malades ne sont avertis de cet état de parties visibles que par des personnes présentes, qui sont frappées du changement de couleur survenu dans ces organes. Si l'action du froid continue, ils peuvent être frappés de gangrène sèche, mais, avec des soins bien entendus, ils reviendront à leur état naturel. Si, au contraire, le traitement est mal dirigé, qu'une transition trop brusque du froid au chaud ait lieu, alors il survient une réaction inflammatoire, qui amène à la suite une gangrène humide bientôt caractérisée par l'afflux trop abondant des liquides, puis des phlyctènes, et une coloration brune ou grisâtre.

Cette influence fâcheuse du passage du froid à une température plus ou moins élevée a été mise hors de doute dans les campagnes d'hiver du premier empire. Pendant les trois ou quatre jours qui précédèrent la bataille d'Eylau et jusqu'au deuxième jour après la bataille, par un froid de 10 à 15 degrés Réaumur, aucun soldat ne s'était plaint d'accident de congélation. Les journées et une grande partie des nuits des 5, 6, 7, 8 et 9 février avaient été passées dans la neige. La garde impériale surtout était restée en observation presque sans mouvement pendant plus de vingt-quatre heures; personne ne s'était plaint d'avoir les pieds gelés. La température s'éleva tout à coup, dans la nuit du 9 au 10 février, le thermomètre était monté à 3, 4 et 5 degrés au-dessus de zéro. Dès ce moment, il se présenta un grand nombre de soldats de la garde et de la ligne qui se plaignaient de douleurs vives dans les pieds, d'engourdissement, de pesanteur et de fourmillement incommode aux extrémités. Ils déclaraient qu'ils n'avaient ressenti aucune impression pénible pendant le froid rigoureux, et qu'ils ne s'aperçurent des premiers effets de la congélation qu'à partir du 10, époque où la température s'éleva de 18 à 20 degrés. Tous ceux de ces malades, ajoute Larrey, qui purent se rendre dans la ville ou aux feux des bivouacs pour se chauffer furent les plus maltraités. C'est, en effet, encore une circonstance qui favorise la gangrène par congélation que l'exposition des parties congelées à une température relativement trop haute. Malheur, s'écrie Larrey, à l'homme engourdi par le froid et chez qui la sensibilité extérieure était éteinte s'il entrait subitement dans une chambre trop chaude, ou s'il s'approchait de trop près d'un grand feu de bivouac, les parties engourdies ou gelées étaient frappées de gangrène, qui se montrait à l'instant même avec une telle rapidité que ses progrès étaient sensibles à l'œil. Tous ceux qui se chauffaient au feu les pieds et les mains étaient frappés de gangrène à ces extrémités. On a vu des individus tomber roides morts dans les feux des bivouacs. D'autres malheureux, affaiblis par le froid et l'abstinence, mouraient comme asphyxiés, s'ils étaient admis à leur arrivée dans une ville au milieu d'une atmosphère trop chaude. Après quelques heures de ce contact nouveau, leurs membres se tuméfiaient, se boursouflaient, et ils expiraient comme suffoqués sans pouvoir proférer une parole. Telle

fut la mort du pharmacien en chef de la garde impériale, Sureau. Richter recommande à ceux qui sont exposés à un grand froid de s'abstenir de liqueurs fortes. Larrey raconte que beaucoup de jeunes gens, dans la retraite de Moscou, succombèrent rapidement au froid pour avoir bu de l'eau-de-vie. Il a vu aussi la neige et l'eau glacée, prises pour étancher la soif, et trop à la fois, donner lieu à de vives douleurs de la région épigastrique, à la constriction du pharynx, à une grande anxiété, à des défaillances instantanées, bientôt suivies de la mort. Les mêmes remarques ont été faites sur des chevaux, qui périssaient promptement après avoir avalé de la neige.

Ainsi, tantôt ces circonstances accidentelles, et pour ainsi dire accessoires, agissent sur l'organisme entier et déterminent une mort prompte, tantôt elles produisent un effet local plus dangereux que n'eût été l'action seule du froid et causent la gangrène là où la vie était possible à conserver. Il y a des auteurs qui mettent en doute que l'influence du froid seul suffise à produire la gangrène, et qui surtout ne reconnaissent pas qu'elle puisse causer le sphacèle de tout un membre, attendu, disent-ils, que la mort générale aurait lieu avant la mortification de ce membre. Cette opinion leur semble résulter d'expériences faites en 1785 par la société royale d'Édimbourg; jamais on ne parvint à geler le membre entier d'un animal sans que lui-même eût succombé au froid. Aussi, pour ces auteurs, on ne peut démontrer que le froid seul puisse donner lieu à une gangrène sèche ou humide sans l'intervention d'une réaction due au retour d'une chaleur atmosphérique relative, et aux autres circonstances signalées plus haut. Quoi qu'il en soit, la mortification locale n'atteint pas seulement des parties saillantes et de petite dimension, elle ne se borne pas aux orteils, elle peut envahir le métatarse et le tarse, la partie inférieure de la jambe même, mais ses progrès en profondeur varient singulièrement. On la voit sous forme d'eschares cutanées, diffuses ou limitées à quelques points saillants, comme les orteils, le talon, la tête du premier métatarsien, représentant des îlots sur une peau saine ou colorée en brun; autour des articulations des doigts, elles les dénudent, les ouvrent, et sont suivies, après leur chute tardive, d'ulcérations qui se couvrent de fongosités saignantes; plus profonde, cette gangrène attaque les muscles, donne lieu, comme les autres gangrènes, à un phlegmon diffus, à des fusées purulentes, mais en même temps elle a constitué des foyers de liquide sanguin, purulent et gangréneux dans le tissu cellulaire intermusculaire, et les muscles eux-mêmes, creusés de perte de substances circonscrites. Les tissus qui recouvrent ces foyers sont d'une couleur rouge violet, marbrée de taches noires; ils finissent par s'amincir et s'ouvrent peu à peu de dedans en dehors. (Legouest.) Enfin, le sphacèle, après la congélation, peut se montrer consécutivement, comme dans la gangrène spontanée; et c'est là une différence qu'on pourrait établir entre les effets du froid et ceux du calorique; car dans les brûlures, malgré l'extension de la mortification qui peut être due à l'inflammation, le sphacèle est le plus souvent immédiatement produit, tandis que par la

congélation, il n'est guère primitif que dans les parties peu épaisses comme les orteils, et se montre, au contraire, consécutif au milieu des portions de membre d'une plus grande épaisseur, tels que le pied ou la jambe, où il semble ne survenir qu'après l'oblitération des vaisseaux artériels, ainsi que cela s'observe dans la gangrène dite spontanée.

La connaissance précise des circonstances, qui accélèrent et favorisent les désordres produits par le froid sur l'organisme conduit à des indications positives du traitement le plus rationnel. Au lieu d'exposer à la chaleur les parties congelées, il faut, au contraire, chercher à y activer la circulation par l'usage des réfrigérants, et ici l'expérience est d'accord avec les prévisions de la théorie. Il faut frotter ces parties avec de la neige. C'est une pratique usuelle chez les Esquimaux. Flechter, médecin russe, rapporte que dans son pays les habitants, qui ont le nez, l'oreille ou les joues gelées, les frottent avec de la neige et les laissent ensuite dégeler graduellement; en entrant dans une chambre chaude, on risque, dit-il, de perdre la partie gelée. Le principe de l'utilité des réfrigérants comme topiques une fois admis, il faut en régler l'emploi, car on ne se borne pas à leur application, on frictionne d'abord avec de la neige, puis avec de l'eau froide, et enfin on se servira de l'eau tiède en lotions ou en bains jusqu'au retour complet de la circulation locale. Il faut user de précautions en pratiquant ces frictions; elles ne doivent pas être faites avec violence ni force, mais plutôt ressembler à des caresses, suivant l'expression de Thomson; on doit se garder de plier les tissus, qui ont été roidis par le froid. C'est encore le froid qui convient à la période de réaction inflammatoire et lors même que l'inflammation est vive, l'eau froide est le meilleur topique, quelquefois l'eau de Goulard, dont seront imbibées les compresses qui recouvriront les parties malades. Quand celles-ci sont menacées de gangrène, les lotions stimulantes, conviendront, pourvu qu'on ait lieu de penser que la partie qui a été congelée est dans un état d'atonie plutôt que de réaction exagérée.

Le traitement des engelures superficielles consiste dans l'application des astringents, l'eau blanche, le cérat saturné quand il y a simple excoriation; les ulcérations fongueuses seront mieux traitées par les lotions de vin aromatique, les pommades iodurées ou à la créosote. La mortification une fois produite, son traitement est celui de la gangrène en général; il en est de même du sphacèle, et il n'y a pas lieu de soulever ici à son sujet la question de l'amputation appliquée au traitement de la gangrène.

QUELMALTZ, De frigoris acrioris in humanum corpus effectibus. Lipsiæ, 1755, in-4; reproduit in *Disputationes ad morborum historiam et curationem* de Haller. Lausannæ, 6e volume.
SOLANDER, Voyage du capitaine Cook.
CHAMPEAUX, Comment l'air, par ses diverses qualités, peut influer dans les maladies chirurgicales? (*Mémoires sur les sujets proposés pour les prix de l'Académie royale de chirurgie*. Paris, an VI, in-4, t. V, p. 246.)
LARREY (J. D.), Chirurgie militaire, tome IV, p. 91, 106, 123 et suivantes jusqu'à 136.
GUÉRARD (A.), *Nouveau dictionn. de médecine*, art. FROID. — Observations sur les causes physiques de la congélation des végétaux et des animaux (*Ann. d'hyg.*, 1844, t. XXXI, p. 359).
DENONVILLIERS, *Compendium de chirurgie*, t. I, p. 300.
LEGOUEST, Mémoire sur les congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de 1854-1855

(*Rev. méd.-chirurgicale de Paris*, t. XVIII, p. 27) et 355). — Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863, in-8.
DECAISNE (P.), Note sur un cas de congélation qui a nécessité l'amputation des deux jambes (*Arch. belges de méd. milit.*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 177).
SISTACH, Congélation des deux pieds traitée par l'ablation des parties mortifiées, et résection des saillies malléolaires; communication à la Société de chirurgie, rapport par Boinet (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, séance du 23 mars 1859).

S. LAUGIER.

CONGESTION. — La signification du mot *congestion* a éprouvé de nombreuses vicissitudes. Il vient primitivement du latin *congerere*, qui veut dire *amasser*, *accumuler*, et s'est d'abord appliqué à tout amas d'humeurs, de sang, de pus, de sérosité, de graisse, de bile, d'urine, etc., dans une partie quelconque du corps. Envisagé de cette façon, il était synonyme de *collection :* c'est le sens qui lui est encore donné, en 1815, dans le grand Dictionnaire des sciences médicales, et dont nous retrouvons même la dernière trace, de nos jours, dans la dénomination d'*abcès* dit *par congestion*. Toutefois, le mot congestion n'a pas tardé ensuite à ne plus s'employer, sauf dans le cas que nous venons d'indiquer, que pour désigner les accumulations excessives de sang dans un point déterminé du système capillaire, et il a remplacé peu à peu les mots *plenitudo* et *plethora*, qu'on rencontre, à l'exclusion du précédent, dans Galien et dans Boerhaave lui-même. Mais sa véritable signification fut encore loin d'être fixée pour cela. La plupart dés auteurs considérèrent, il est vrai, la congestion comme une sorte d'entité ayant ses causes et son évolution propres. Mais les uns, tels que Jolly et Lobstein, séparant cette entité de la fluxion et de l'inflammation, en firent un phénomène nécessairement passif. D'autres, à l'imitation de Stahl, regardant le fait de la congestion comme étant surtout actif, s'en tinrent d'après cela à l'étymologie stricte du mot, qui veut dire, en effet, *action d'amasser*. Enfin, il en est, parmi ces auteurs, qui, de même que Trousseau, préparant une fusion réalisée bientôt après, ont réuni, sous le même titre de congestion, la congestion elle-même, l'engorgement, la stase sanguine et la fluxion, mais se sont encore arrêtés au seuil de l'inflammation.

Au milieu de ce conflit d'opinions, c'est Andral qui a donné à la question sa solution définitive. Il a d'abord proposé de remplacer le mot congestion par celui d'*hyperémie* (ὑπέρ, αἷμα, sang en excès), qui est plus régulièrement formé, qui n'implique aucune autre idée sinon le fait simple de l'accumulation du sang dans les vaisseaux, et qui enfin s'oppose tout naturellement au mot *anémie* reçu depuis longtemps dans la langue médicale. Puis, l'hyperémie est considérée par Andral comme un phénomène commun à une foule d'états morbides, à l'état sthénique aussi bien qu'à l'état asthénique, à l'inflammation et à la stase cadavérique : l'entité était détruite. Tel est le sens que nous donnerons à la dénomination de congestion, que des habitudes contractées dès longtemps et que le langage vulgaire qui l'a adoptée ne permettent pas d'abandonner tout à fait.

On a proposé de nombreuses divisions pour la congestion. Parmi celles-ci, il en est une qui a toujours dominé toutes les autres et qui

était déjà classique du temps de Galien. On désignait alors, nous l'avons vu, la congestion par les noms de *plenitudo* ou de *plethora;* et on en admettait deux sortes qu'on distinguait par les expressions de *plenitudo* ou *plethora ad vasa*, et de *plenitudo* ou *plethora ad vires:* la première indiquait que les vaisseaux contenaient réellement plus de sang qu'ils ne doivent le faire, et cela au point de se rompre et de troubler les fonctions; par la seconde, on entendait que la pléthore n'était que relative, et eu égard seulement à la force avec laquelle le sang était poussé. Cette classification se retrouve encore sans mélange dans les Commentaires de Van Swieten sur Boerhaave. Elle correspond exactement aux divisions de la congestion qui sont plus modernes et qui nous sont plus familières; elle exprime parfaitement l'opposition entre les congestions *de force* et les congestions *de faiblesse*, entre les congestions *sthéniques* et les congestions *asthéniques*, entre les congestions *actives* et les congestions *passives*.

Nous acceptons cette dichotomie des congestions, car elle est à la fois dans la tradition et dans la nature des choses. Seulement, nous remplacerons les désignations qui la consacrent et qui impliquent des théories quelque peu surannées par d'autres plus conformes aux données actuelles de la physiologie; en conséquence, nous décrirons : 1° des *congestions par accommodation*, et 2° des *congestions par rétention*.

I. Des congestions par accommodation. — Le terme d'*accommodation*, emprunté à l'oculistique, a un sens qui se comprend aisément. Appliqué à certaines formes de congestion, il indique que celles-ci sont le résultat d'un mode particulier de circulation locale, en rapport avec un degré déterminé d'excitation de la partie qui se congestionne. Avant d'entrer dans les détails anatomiques et physiologiques que comporte le sujet actuel, nous allons passer en revue les différents cas qui s'y rattachent plus ou moins directement. Cette seule énumération édifiera tout d'abord sur la valeur de la dénomination que nous avons adoptée pour la présente classe d'hyperémies.

En premier lieu, citons les congestions physiologiques; car un très-grand nombre d'actes fonctionnels s'accompagnent, au moment où ils s'exercent dans toute leur plénitude, d'une hyperémie évidente. Au plus faible degré, nous voyons, dans la rougeur de la honte et de la pudeur offensée, l'exemple d'une congestion fugace, produite par une émotion morale et se dissipant avec elle. Toute glande qui sécrète activement est le siége d'un énergique afflux de sang. Dans les vivisections et chez les individus porteurs de fistules gastriques, on a noté la rougeur et la turgescence de la membrane interne de l'estomac lorsque la digestion stomacale est en pleine activité. Tout le monde connaît cette énorme congestion qui se fait vers les seins lorsqu'a lieu la montée du lait après l'accouchement. Le même phénomène se manifeste dans toute partie qui va être le siége d'une évolution nutritive rapide, dans chaque point épiphysaire, par exemple, au milieu duquel commence le travail de l'ossification. En ces points, l'élément vasculaire joue tout à coup un rôle considérable qui

touche presque à l'inflammation. Dans l'acte de la menstruation, la congestion utérine va jusqu'à la rupture des vaisseaux, jusqu'à l'hémorrhagie; tandis que, si la fécondation a eu lieu, la congestion se fait au profit de l'embryon, et nous ramène au cas précédent où elle présidait à l'évolution nutritive. Enfin, il est clair que l'érection n'est autre chose qu'une congestion énergique de parties vasculaires présentant la disposition spéciale aux tissus caverneux. Nous avons donc ainsi plusieurs sortes de congestions physiologiques qui se distinguent les unes des autres par la diversité du but à remplir. Tantôt, comme dans la congestion émotive, l'acte n'a aucun rôle appréciable à exercer ; tantôt il aboutit à une sécrétion, d'autres fois à une évolution nutritive, ou encore à une hémorrhagie; tantôt enfin, dans l'érection, il ne sert qu'à un but purement mécanique. Nous devrons retrouver la plupart de ces différentes nuances dans l'état pathologique.

L'ordre des congestions fugaces, et n'aboutissant pas à un résultat ultérieur qui soit appréciable, comprend ces innombrables entités qui figurent dans toutes les nosographies, où chaque organe présente, parmi ses altérations, la congestion comme espèce définie. Est-il nécessaire de citer la congestion cérébrale, la congestion pulmonaire, la congestion du foie, des reins, de la rate, du cœur lui-même, etc. ? Il s'agit là, pour les auteurs, de congestions essentielles, non inflammatoires et constituant, dans le cas actuel, le dernier terme de l'évolution morbide. A côté de ces hyperémies, classées d'après les organes qui en sont le siége, il est intéressant d'en voir d'autres qui sont liées à une notion étiologique. Telles sont les congestions qui accompagnent la dentition et les névralgies, celles par lesquelles se manifestent certaines fièvres larvées, celles du rhumatisme articulaire qui sont remarquables par leur extrême mobilité; puis les congestions viscérales des fièvres en général, non pas celles de la période adynamique qui sont ordinairement des congestions par rétention, mais celles qui se montrent à une époque rapprochée du début et qui frappent successivement plusieurs organes avant d'en arriver à une détermination définitive. Il n'est pas rare non plus de voir, dans le cours de l'albuminurie, survenir des congestions subites vers le poumon, vers le cerveau, etc., et se déplacer aussi vite et sans que des lésions ultérieures aient eu le temps de se manifester. Enfin, certains tissus vasculaires accidentels, comme les hémorrhoïdes et les tumeurs érectiles, éprouvent des fluxions périodiques qui leur impriment une sorte d'érection, et s'affaissent ensuite sans qu'aucun phénomène critique ait nécessairement accompagné cette décroissance.

Cependant on remarquera que, dans la plupart des cas énumérés ci-dessus, il se manifeste plus souvent une véritable tendance aux hypersécrétions et aux évacuations critiques. Ainsi, la diarrhée accompagne ordinairement l'éruption des dents, le larmoiement est habituel dans la névralgie oculaire, la leucorrhée est un des signes de la névralgie lombo-abdominale ; et chacun de ces flux est précédé d'une hyperémie très-appréciable de la partie qui en est le siége. Dans cette espèce de névralgie éruptive qu'on appelle le *zona*, la fluxion congestive aboutit même à un

herpès phlycténoïde dont les caractères sont bien connus. Les congestions réitérées de quelques organes, comme le foie, la rate et l'utérus, en amènent peu à peu le développement hypertrophique. Enfin, c'est par un écoulement sanguin que se terminent souvent la fluxion hémorrhoïdaire et certaines autres fluxions qui sont la conséquence d'une menstruation déviée. Toute la grande classe des hémorrhagies, dites actives, nous présente la congestion comme phénomène précurseur; et l'écoulement sanguin qui arrive après coup ne paraît en être que la crise naturelle. Mais ce flux n'a pas plus sa raison d'être comme entité que la congestion elle-même, car il appartient comme elle à une évolution dont il n'est que le terme extrême et souvent éventuel.

Les rapports de la congestion avec l'inflammation sont encore plus intimes, si c'est possible. L'hyperémie est une des phases presque nécessaires de cet acte qui n'a plus de sens de nos jours que lorsqu'on le décompose en ses éléments. La douleur, la rougeur et la tuméfaction sont les trois premiers phénomènes dits inflammatoires ; on voit qu'ils sont aussi bien le propre de la congestion que de l'inflammation elle-même. Aussi, dans les doctrines classiques au sujet des phlegmasies, l'élément vasculaire joue un si grand rôle que *hyperémie* est presque synonyme d'*inflammation*. Comme conséquence naturelle, on refuse aux tissus dépourvus de vaisseaux la faculté de s'enflammer, c'est-à-dire de s'hyperémier ; mais, chose remarquable, ces mêmes tissus, après avoir subi certaines modifications qui sont calquées pour ainsi dire sur les altérations tardives propres à l'inflammation, finissent à leur tour par se vasculariser, comme pour montrer quel rôle secondaire doit être attribué aux vaisseaux et au sang dans les phénomènes intimes de l'inflammation. C'est dans la cornée transparente et dans les cartilages que s'opèrent le plus évidemment ces actions successives. Elles ont lieu même pour des tissus très-vasculaires ; et le bouton de la variole, de la vaccine, de l'herpès phlycténoïde, etc., semblent primitivement se développer sans hyperémie bien apparente, surtout si on compare celle-ci à ce qu'elle devient à une époque plus avancée de la lésion, lorsque se manifeste la suppuration. Les limites entre la congestion et l'inflammation sont donc très-difficiles à marquer, ou, pour mieux dire, il faut éviter d'établir entre ces deux phénomènes une opposition qui n'est pas dans la nature des choses, et s'en tenir à montrer les rapports de subordination qui les unissent l'un à l'autre. Nous aurons à revenir sur ce sujet.

Les modifications qui surviennent dans la texture d'une partie paraissant être la véritable transition de l'hyperémie à l'inflammation proprement dite, et l'apparition ultérieure de certains produits nouveaux, tels que le pus, marquant une phase nouvelle dans l'évolution morbide, on peut se demander si l'hyperémie ne joue pas également un rôle important dans la formation des autres tissus néoplastiques. Il ne faut pas hésiter à répondre par l'affirmative, et cela aussi bien pour les tissus hétéromorphes que pour les homœomorphes. De nos jours, il n'y aurait pas lieu de renouveler à ce sujet les discussions d'autrefois sur les dégénérescences

diverses considérées comme conséquence de l'inflammation ; car dire aujourd'hui que le cancer ne procède point de l'inflammation, ce serait tout simplement affirmer qu'il n'est jamais précédé ni accompagné d'hyperémie dans son développement, ce que contredit l'observation de tous les jours; et que la cellule cancéreuse diffère du globule de pus, ce que personne ne cherche à contester. La nature ne varie guère dans ses procédés; et, à des nuances d'intensité près, elle emploie les mêmes voies pour accomplir la nutrition normale et pour produire du pus, du tubercule ou du cancer. Les différences spécifiques des diverses évolutions morbides ne s'accusent guère que dans les causes qui demeurent presque toujours obscures, et que dans les résultats ultimes que nous sommes habitués à prendre pour criterium un peu trop exclusif; le terme intermédiaire reste le terrain commun où germent et se développent, par des moyens analogues, les semences morbides les plus variées.

En assimilant ainsi la congestion à une sorte de fonction, ou mieux à une phase nécessaire d'une fonction normale ou pathologique, nous pourrions invoquer l'autorité de Stahl qui attribue, en effet, à l'acte congestif une destination finale. Mais cet auteur illustre ne tarde pas à affaiblir la portée d'une déclaration aussi nette, et même à se contredire quelque peu, en ajoutant presque aussitôt : « La congestion consiste dans un emportement trop grand, plutôt qu'elle n'est en rapport direct et en parfaite harmonie avec la libre effectuation de l'acte, d'après une intention finale et vraiment fatale. » Évidemment Stahl renonce ici au bénéfice de sa première affirmation ; il sacrifie à l'entité en proclamant l'indépendance relative de l'acte congestif; et cette préoccupation l'empêche, ainsi que nous l'avons fait, de considérer la congestion comme un moyen terme commandé par d'autres influences et préparant à son tour les phases ultérieures de l'évolution morbide.

Le rôle général de l'accommodation congestive étant déterminé de cette façon, et toute arrière-pensée d'ontologie étant écartée, nous devons maintenant entrer dans l'étude du phénomène en lui-même et rechercher, avant toute chose, quels sont ses caractères anatomiques et les conditions physiologiques de son apparition.

Tout organe pourvu de vaisseaux peut être affecté de congestion. L'accumulation sanguine a pour siége le système circulatoire lui-même et le sang ne cesse pas, dans ces conditions, d'avoir son parcours limité par la paroi vasculaire; sa marche n'est pas non plus suspendue primitivement; elle est même plutôt accélérée, ainsi que nous le verrons par la suite. Ce sont principalement les capillaires qui se laissent ainsi hyperémier; toutefois on conçoit que les artérioles qui aboutissent au réseau capillaire d'une partie, et que les veinules qui en émanent doivent participer à la dilatation congestive : c'est ce qu'on remarque surtout au voisinage d'un point atteint d'hyperémie inflammatoire ; les artérioles et les artères secondaires elles-mêmes augmentées de volume battent avec force; les veinules et les veines sous-cutanées sont grosses et sinueuses; il semble que tout l'ensemble du système circulatoire de la partie ait

éprouvé une hypertrophie rapide. La congestion affecte du reste des caractères un peu différents suivant qu'elle occupe les membranes ou les parenchymes.

Du côté des membranes, comme la peau et les portions de muqueuses accessibles à la vue, elle se traduit, du vivant de l'individu, par une rougeur vive, uniforme, par une très-légère tuméfaction de la partie, et par une élévation de température sensible au toucher et pour le malade. Il semble que nous décrivions là les caractères de l'inflammation elle-même; c'est qu'en effet les premiers stades de l'inflammation appartiennent à notre sujet, et que rien ne ressemble plus à une hyperémie inflammatoire qu'une hyperémie hémorrhagique, sécrétoire ou nutritive. Souvent l'afflux du sang est pour ainsi dire instantané, ce qui a valu autrefois à certaines formes de congestion le nom de *fluxion*, de *raptus*. Ce phénomène est surtout remarquable dans l'urticaire qui consiste, comme on sait, en de petites fluxions locales apparaissant spontanément, ou sous l'influence de la plus légère excitation, et disparaissant avec la même facilité. L'accumulation du sang dans un point d'une surface muqueuse s'accompagne souvent d'une vive douleur et quelquefois d'un sentiment de lourdeur, de gêne, de tension, de prurit et de battement qui ne cesse que lorsqu'un flux critique, et particulièrement une hémorrhagie, a eu lieu. Cet état a reçu le nom de *molimen* (effort); le molimen hémorrhagique est le plus connu, et il n'est nulle part plus accusé que du côté de l'utérus à l'époque menstruelle. Cette facilité, qu'ont les évacuations à se faire au dehors, dans les congestions des membranes cutanées et muqueuses, empêche la tuméfaction de l'organe d'être jamais très-accusée et permet une très-grande rapidité dans la résolution de l'engorgement sanguin. Un dernier caractère qui est propre à cette sorte d'hyperémie, c'est la disparition de la rougeur après la mort du malade. On sait quel affaissement et quelle décoloration se produisent sur une surface érysipélateuse lorsqu'on recherche les traces du mal sur le cadavre, et combien il est difficile parfois de retrouver l'hyperémie dans l'estomac, dans l'intestin et dans les voies respiratoires, quand même on aurait été convaincu de l'existence d'un état congestif de ces surfaces pendant la vie. Pour être bien sûr qu'une rougeur qui les colore par place n'est pas une rougeur d'imbibition, mais bien le résultat d'une injection fine de tout le réseau capillaire, il faut non-seulement qu'elle résiste au lavage, mais encore que l'on constate à l'œil nu, ou à la loupe, l'existence des arborisations vasculaires. Les membranes séreuses et la tunique interne des vaisseaux et du cœur, bien que n'étant pas des surfaces physiologiques et appartenant réellement au parenchyme, participent des propriétés des téguments lorsqu'elles viennent à s'hyperémier, soit par la facilité avec laquelle s'opèrent les évacuations critiques dans les cavités qu'elles limitent, soit par la disparition prompte de l'injection vasculaire sur le cadavre et par l'illusion fréquente que l'imbibition sanguine peut occasionner.

L'hyperémie active des parenchymes est une des circonstances les plus

communes de l'état pathologique. Le cerveau, les poumons, les reins, le foie, la rate, l'utérus, le cœur, les muscles, les glandes, etc., nous présentent à chaque instant toutes les variétés possibles de la congestion par accommodation. Les traces cadavériques de cet état sont bien plus persistantes et plus appréciables que dans les hyperémies superficielles. L'organe qui a été le théâtre de la fluxion sanguine est lourd, volumineux et gorgé de sang; les diverses sections que l'on pratique dans son épaisseur, laissent écouler une grande quantité de ce liquide et de sérosité infiltrée. On éprouve une difficulté extrême à faire disparaître le sang en totalité, soit par des lavages répétés, soit même par des injections d'eau longtemps continuées. Puis, ce qui est très-important pour le cas actuel, on découvre habituellement d'autres lésions d'un âge plus avancé qui ont amené la congestion ou qui en sont le résultat : tel est le cas de l'hépatisation pneumonique dans ses rapports avec l'engouement; de l'altération granulo-graisseuse du rein, accompagnée encore de l'hyperémie disséminée, dans la maladie de Bright.

La congestion présente des différences suivant l'organe qui en a été le siége. Dans le cerveau, elle affecte le plus souvent l'apparence d'un *piqueté rouge* plus ou moins serré, et rendu plus manifeste par les intervalles de substance blanche ou grise. Dans le poumon, elle prend le nom consacré d'*engouement*, et se rencontre aussi bien dans l'apoplexie sanguine et dans l'œdème que dans la pneumonie. Pour ce dernier cas, le nom de *fluxion de poitrine* exprime admirablement ce qui a lieu le plus ordinairement, et il n'est pas rare de voir la pneumonie s'en tenir à ce terme sans passer par les stades ultérieures d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise. L'hyperémie de la plupart des viscères abdominaux est souvent désignée sous le nom d'*engorgement*, et elle s'accuse surtout par le développement excessif de l'organe qui en est affecté, comme on peut en juger par la rate et le foie dont les variations de volume sont si remarquables dans les fièvres. Mais, dans ces divers cas, il devient très-difficile de distinguer la congestion par accommodation de la congestion par rétention; il n'y a que la coexistence de lésions moins mobiles et de divers néoplasmes qui permette d'affirmer que l'hyperémie est réellement active. Du reste les deux formes se combinent fréquemment l'une avec l'autre.

On conçoit combien les symptômes de l'accumulation sanguine doivent varier suivant l'organe malade. Du côté de l'encéphale, elle est indiquée soit par de l'excitation, soit par de la torpeur, soit enfin par l'un des nombreux groupes symptomatiques dont Andral a fait autant de formes distinctes de la congestion cérébrale. Au poumon, elle est annoncée par un signe physique assez constant, le râle crépitant, et encore par de la submatité de la poitrine à la percussion. Pour les viscères abdominaux, c'est une augmentation de volume de l'organe, constatée aussi par la percussion ou par la palpation. C'est encore, pour le foie, l'apparition d'une ictère plus ou moins accusé; pour le rein, la présence de l'albumine dans l'urine, etc., etc. En général la congestion par elle-même

ne s'accompagne pas d'une notable altération de la sensibilité ; c'est tout au plus si le malade accuse un sentiment de gêne et de pesanteur dans la région occupée par l'organe fluxionné. Lorsque la douleur est plus vive, il faut supposer que le mal est devenu une véritable phlegmasie et qu'un nerf de sensibilité se trouve compris dans le foyer de l'hyperémie. Il y a donc, sous ce rapport comme sous tant d'autres, une sorte d'opposition entre les téguments et les parenchymes.

Il serait difficile d'aller plus loin dans l'étude anatomo-pathologique et clinique de la congestion sans se mettre en présence de cas tout à fait particuliers. Il nous suffira de rappeler encore une fois qu'il n'existe aucun caractère propre à l'hyperémie elle-même qui permette de distinguer les diverses formes admises et multipliées à loisir par les auteurs. L'hyperémie dite simple ou essentielle, l'hyperémie inflammatoire, l'hyperémie hémorrhagique, l'hyperémie sécrétoire, l'hyperémie nutritive, et celle enfin qui prépare et accompagne l'évolution des divers néoplasmes, sont un seul et même phénomène, produit physiologique toujours identique avec lui-même pour le cas de l'accommodation, sorte d'unité banale à laquelle aboutissent, à un moment donné, les séries morbides les plus variées, et d'où partent ensuite des évolutions ultérieures très-différentes dans leur forme, à moins que le mal s'en tienne là par une espèce de délitescence ou d'avortement.

Le mécanisme de la congestion par accommodation doit, par une conséquence naturelle de ce qui précède, offrir une uniformité complète pour tous les cas. Cependant la loi générale du phénomène n'est pas établie depuis un temps assez long pour qu'on ait déjà oublié les explications du passé. La théorie du *raptus*, qui fait précipiter le sang par une sorte de mouvement instinctif vers le point irrité, et celle de l'*appel*, dans laquelle l'organe semble attirer à lui le sang pour se congestionner, ne sauraient plus être prises à la lettre. Il en est de même pour quelques autres théories qui dérivent d'une interprétation erronée de celle qui a prévalu de nos jours. Les connaissances certaines que nous possédons aujourd'hui sur la contractilité des vaisseaux et sur leur mode d'innervation forment la base de l'explication à donner des divers phénomènes vasculaires dans leurs rapports avec l'état pathologique, et notamment avec la congestion active.

Malgré la donnée si simple qui résulte de l'expérience primitive de Pourfour du Petit sur la section du grand sympathique au cou, et des recherches nouvelles de Cl. Bernard, de Brown-Séquard, de Schiff et autres, touchant la circulation capillaire (*voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 672), il se présente encore plus d'une difficulté lorsqu'il s'agit d'expliquer les phénomènes intimes de l'acte congestif. Ainsi, tout d'abord, l'élargissement du conduit capillaire, artériole, capillaire vrai, ou veinule, résulte-t-il de la mise en jeu de fibres longitudinales qui, dans les autres conduits tels que l'intestin, sont les antagonistes des fibres circulaires? ou bien, comme ces fibres longitudinales n'existent pas dans les artères, ni dans les capillaires, faut-il nier que la congestion puisse jamais être active, et voir,

dans la pression excentrique du sang, l'unique puissance dilatatrice en tout point du parcours circulatoire? Mais alors pourquoi le réseau capillaire cède-t-il sur un endroit plutôt que sur tel autre?

Maintenant autre difficulté : les capillaires vrais sont évidemment dépourvus de fibres musculaires; ils ne possèdent plus qu'un certain degré d'élasticité qui forme le contre-poids naturel de la pression excentrique du sang, mais qui ne permet pas à ces petits vaisseaux de régler par eux-mêmes la circulation dans leur intérieur. Cette faculté doit donc résider, soit dans les veinules auxquelles ils donnent naissance, soit dans les artérioles qui les précèdent. Les deux théories ont été soutenues : les uns ont vu la cause des congestions dans un spasme des veines qui empêche l'écoulement libre du sang sans s'opposer à son afflux, oubliant que le caractère essentiel de la congestion active proprement dite réside dans une suractivité de la circulation locale; les autres ont supposé qu'un spasme des artères projetait dans les capillaires plus de sang qu'il ne peut s'en écouler dans un temps donné, sans réfléchir que ce prétendu spasme était plutôt de nature à gêner l'abord du sang dans une partie qu'à le faciliter. En somme, ce sont les artères qui sont les dispensatrices du sang dans son parcours ultérieur. Chaque artériole a sous sa dépendance un territoire vasculaire (Virchow) auquel elle mesure la quantité de sang nécessaire aux besoins du moment. Lorsque, par le relâchement de ses fibres circulaires, elle laisse le sang affluer en plus grande quantité dans les vaisseaux capillaires, ceux-ci se laissent distendre; ils deviennent plus apparents; il semble même qu'il s'en produise de nouveaux, ou que quelques-uns d'entre eux, d'un calibre trop étroit pour permettre l'entrée habituelle des globules sanguins, les laissent tout à coup pénétrer. C'est ainsi que se trouve justifiée de nos jours la théorie des vaisseaux décroissants de Boerhaave et celle de l'erreur de lieu. Les vaisseaux dits séreux, les vaisseaux exhalants et vaisseaux absorbants de Bichat, n'ont plus rien qui blesse aujourd'hui, et on peut en retrouver la réalisation jusque dans l'existence des canalicules ramifiés des cellules plasmatiques du tissu conjonctif et des corpuscules des os. (*Voy.* Capillaires, t. VI, p. 279, et Circulation, t. VII, p. 689.)

Nous ne terminerons pas l'exposé de la théorie actuelle sans mentionner l'opinion de Gubler, notre honoré maître, qui admet la contractilité des capillaires vrais au même titre que celle de la substance anhyste des amibes. Cette vue est fort soutenable, mais sa réalité est encore à démontrer; il faudra aussi indiquer les rapports qu'une pareille faculté, accordée aux capillaires, entretient avec le système nerveux, ou si même elle n'en est pas indépendante. Dans tous les cas, la doctrine de la congestion par accommodation n'en recevrait aucune atteinte.

Voici encore une explication dont on doit tenir compte : on a supposé, et même prouvé, qu'il existait des anastomoses directes entre les artérioles et les veinules; de telle sorte que la circulation pourrait, dans certains cas, se faire très-facilement des artères aux veines sans passer par les capillaires : par exemple, dans l'intervalle du fonctionnement d'une glande,

ou en l'absence de toute cause d'hyperémie. Inversement, la contraction du conduit d'inosculation aurait pour effet de forcer le sang à traverser le réseau capillaire auquel il correspond, et, par suite, de le congestionner. Les injections de Sucquet et les expériences de Cl. Bernard ont démontré la légitimité de cette manière de voir pour certaines régions du corps; les recherches de Vulpian ne nous paraissent pas non plus la contredire, mais nous ne savons pas encore si le fait en lui-même est susceptible d'être généralisé. (*Voy.* CIRCULATION, t. VII, p. 687.)

Enfin, il nous reste à apprécier un dernière théorie de la congestion : celle qui attribue ce phénomène à l'épuisement ou à la paralysie du muscle vasculaire, et qui peut aussi bien s'appliquer aux congestions actives qu'aux congestions passives. Voici en quoi elle consiste : à la suite d'un frottement un peu rude exercé sur la peau, en un point quelconque du corps, on remarque d'abord une traînée blanchâtre et légèrement saillante dont on attribue l'apparition à un spasme des petits vaisseaux. Bientôt arrive une période de relâchement : la traînée blanche est remplacée par une traînée rouge ; le sang revient dans les capillaires, comme si après un excès d'action leur contractilité s'épuisait pour les mettre dans une sorte de paralysie temporaire. Le fait est réel, mais l'explication qu'on en a voulu tirer pour les congestions est contestable. Un muscle peut d'abord agir avec excès, puis cesser d'agir, sans qu'on soit obligé d'invoquer son état de paralysie. L'irritabilité musculaire, qui ne peut rester longtemps indépendante du système nerveux, se répare rapidement par la nutrition. D'ailleurs la fatigue du muscle vasculaire, fugace ou non, ne saurait jamais à elle seule conduire à une évolution nutritive ni sécrétoire. Dans ce but, il faut que le relâchement du vaisseau soit commandé par un mode de sensibilité normal ou perverti, suivant qu'on est dans des conditions physiologiques ou morbides. Nous retrouverons la théorie de l'épuisement musculaire à propos des congestions par rétention ; elle sera là à sa véritable place, et nous en apprécierons mieux le caractère à cette occasion.

L'appareil de l'accommodation congestive étant ainsi déterminé, et consistant surtout dans un élément contractile appartenant à la paroi vasculaire, voyons comment s'exerce l'influence nerveuse pour le mettre en jeu : en un mot, quel est le rôle des nerfs *vaso-moteurs* dans la congestion? C'est au grand sympathique qu'est dévolue la tâche de provoquer les divers mouvements qui se passent dans les vaisseaux; toutefois, ceux-ci entretiennent des relations incontestables avec le système nerveux rachidien, et par son intermédiaire avec la totalité des organes sensibles du corps. La contraction ou le resserrement des vaisseaux paraissant être le seul mouvement actif possible, on conçoit de suite combien il est contradictoire que le seul instant, où la circulation intervient le plus efficacement dans les actions locales de sécrétion et de nutrition, soit celui du relâchement de ces conduits ou de leur état d'apparente passivité. Afin de corriger en partie cette contradiction décevante, et pour rattacher la disposition organique dont il s'agit à la doctrine de l'activité, on a géné-

ralisé l'idée des *nerfs d'arrêt*, admis pour le cœur, d'après J. Budge et les frères Weber, et retrouvés dans les recherches de Cl. Bernard sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire et de quelques autres appareils glandulaires. (*Voy.* Cœur, t. VIII, p. 314). Cette doctrine, qu'on est disposé à repousser tout d'abord, en raison de sa singularité, tend à s'affermir dans les esprits à mesure que les faits en sa faveur se multiplient; et aujourd'hui on accepte parfaitement qu'un même élément contractile puisse recevoir deux influences motrices antagonistes, l'une positive et l'autre négative. Aux exemples que nous avons rapportés en discutant, à propos du cœur, l'action suspensive exercée par les pneumo-gastriques sur cet organe, nous pouvons joindre celui de l'appareil de l'accommodation irido-choroïdienne sur lequel s'exercent alternativement deux actions nerveuses, et peut-être vaso-motrices, antagonistes : l'une, par l'intermédiaire du grand sympathique, et l'autre, par celui du moteur oculaire commun. La difficulté ne consiste donc plus à concevoir le fait en lui-même, mais bien à l'expliquer. Si l'excitation galvanique du nerf équivaut à l'influx qu'il reçoit des centres, et si, d'autre part, ainsi qu'il est probable, le nerf est indifférent à l'action qu'il transmet, il faut de toute nécessité placer la raison de l'antagonisme rhythmique du cœur, des vaisseaux, ou de tout autre appareil à mouvements alternatifs, dans l'organe même qui est le siége de ces actions ; et lorsqu'on ne peut démontrer en ce point deux ordres de fibres, les unes circulaires et les autres diductrices, on est bien obligé d'admettre qu'une même fibre peut obéir à deux influences nerveuses opposées : l'une qui commande le mouvement et l'autre qui l'empêche. Est-ce au mode d'incidence de l'ondulation nerveuse? est-ce à une sorte d'interférence qu'il faut attribuer ce singulier résultat? La physiologie ne saurait encore répondre à cette double question.

Que l'action suspensive s'exerce préalablement ou non, il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'une partie entre en congestion, ce phénomène est dominé d'une façon immédiate par certaines actions mécaniques qui suffiraient peut-être à elles seules à le provoquer. En somme, la dilatation des vaisseaux d'un organe qui va entrer en activité, ou qui s'hyperémie, s'exerce par l'intermédiaire du cœur et de la tension vasculaire; et de même que dans le cœur se résument toutes les fibres longitudinales du système artériel, de même en lui paraissent se concentrer toutes les influences nerveuses qui ont pour effet de lutter contre la contraction tonique ou sphinctérienne des artérioles. Cette vue est d'ailleurs prouvée par les relations que l'organe central de la circulation entretient avec toute l'étendue de la moelle épinière et par son intermédiaire avec toutes les surfaces de sensibilité. En même temps que les joues se colorent dans une émotion vive, le cœur est agité de palpitations ; lorsqu'une partie s'enflamme, la fièvre, à laquelle l'action du cœur est si intimement liée, s'allume, etc. Si d'ailleurs le système capillaire cède sur un point plutôt que sur tel autre, c'est en vertu de la sensibilité locale qui a été éveillée directement ou sympathiquement et qui détermine alors le nerf d'arrêt

correspondant, lorsqu'il existe, à intervenir. Dans l'état physiologique, le système vasculaire de la partie qui se congestionne s'adapte pour l'action à accomplir sans qu'on puisse invoquer l'épuisement ni la paralysie vraie : le muscle constricteur se relâche par la même raison qui fait que tout muscle en état de repos tonique cesse de résister lorsque son antagoniste a reçu l'ordre d'agir. Il en est de même dans les circonstances pathologiques ; seulement l'impression qui règle les nouveaux effets est excessive : elle devient l'*irritation*. Une sensibilité pervertie préside à l'accommodation actuelle; elle la rend durable et prépare ainsi les événements ultérieurs.

Dans ces conditions, on se trouve presque forcément ramené à cette théorie de l'*appel* que nous avons pourtant condamnée tout en commençant (p. 22), lorsque nous l'avons considérée au point de vue historique et comme manquant dès lors de base expérimentale. L'opinion de quelques auteurs modernes, tels que Paget, Carpenter, Brown-Séquard et Vulpian lui-même, est favorable, pour certains cas au moins, à cette théorie. Plusieurs expériences semblent même venir à son aide : ainsi, en coupant tous les nerfs d'un membre sur une grenouille, et en déposant une goutte d'une substance irritante sur la membrane interdigitale de la patte correspondante, on voit une congestion énergique se faire en ce point, et cependant le système nerveux n'a pas pu intervenir ici. Dans un autre fait encore plus concluant, on constate qu'en déposant une gouttelette de nicotine sur la membrane ombilicale d'un œuf de poule, au quatrième jour de l'incubation, tout le sang paraît se porter vers ce point, de telle sorte qu'il n'en reste plus ni dans les vaisseaux ni dans le cœur. Cette fois encore il ne peut être question de nerfs vaso-moteurs. L'ancienne doctrine qui voulait expliquer les congestions actives par une sorte d'attraction ou de succion exercée par les parties qui entraient en congestion est donc justifiée jusqu'à un certain point ; et on serait tenté, comme quelques-uns l'ont fait, d'admettre une sorte de *vis a fronte*, remplaçant parfois dans les vaisseaux la force habituelle dite *a tergo*.

De tout cela nous ne voulons conclure qu'une chose, c'est que, dans les congestions actives ou par accommodation, le phénomène d'irritation précède le phénomène vasculaire. Nous en avons maintes fois fourni la preuve dans le cours de cette discussion. Cela nous suffit pour asseoir du même coup le mécanisme de l'accommodation congestive. Il est, dans son expression la plus palpable, à la fois nerveux et musculaire, mais il est toujours plus ou moins dominé par un travail local qui a pour but immédiat un phénomène de nutrition ou de sécrétion, et par rapport auquel il n'est que successif. Dans certains cas même, comme dans les faits cités plus haut, l'acte topique semble pouvoir à lui seul suspendre la tonicité vasculaire sans emprunter l'intervention du nerf vaso-moteur. Nous voyons enfin dans ces résultats une nouvelle confirmation de la thèse que nous avons déja soutenue à propos du cœur (*voy.* Cœur, p. 305), à savoir : que les propriétés spéciales aux organes leur sont essentiellement inhérentes, et que les nerfs ne font qu'apporter une incitation nécessaire

à la mise en jeu d'un mécanisme tout préparé, mais indifférente par elle-même; de là une indépendance relative pour les mouvements fonctionnels locaux. Les organes malades ne font pas exception à cette loi.

Après tout ce qui précède, quelques mots suffiront pour rendre compte des différents caractères physiques de la congestion par accommodation. La rougeur de la partie congestionnée s'explique facilement par l'accumulation du sang dans les vaisseaux, par la dilatation de ces conduits, par la pénétration des globules rouges dans les plus fins capillaires, autrement dit dans les vaisseaux séreux. Quant à l'idée que de nouveaux vaisseaux se sont formés, elle ne saurait être soutenue, à moins qu'il ne s'agisse d'un néoplasme consécutif à un travail hyperémique d'une certaine durée. Du reste, on sait pour quelle proportion énorme le système circulatoire figure dans la structure du corps, et comment Ruysch et ses élèves ont pu soutenir que tout était vaisseau dans nos tissus. C'est pour des raisons très-analogues qu'une partie congestionnée voit son volume s'accroître; la distension de tout l'ensemble vasculaire de la région y amène la turgescence et comme une sorte d'érection. Mais à cela il faut bientôt ajouter les produits de la transsudation des fluides au travers des parois des vaisseaux, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire environnant, et puis, s'il y a inflammation véritable, le gonflement des éléments histologiques et bientôt leur multiplication rapide, ou l'apparition des formes néoplastiques.

Dans les mêmes points congestionnés, on note une température plus élevée que de coutume; mais, comme les parties accessibles à nos moyens d'exploration sont en général à un degré de chaleur inférieur à celui des organes profondément situés, on peut, avec juste raison, attribuer le phénomène à la rapidité de la circulation locale qui se fait très-activement et qui met bientôt le point congestionné en équilibre de température avec les parties les plus chaudes du corps : c'est le sang qui sert alors de véhicule à cet excès de calorique. Toutefois, on peut admettre que lorsqu'il s'agit d'un travail inflammatoire, avec irritation nutritive très-accusée, le point enflammé devienne un foyer de chaleur au même titre que les viscères qui paraissent être le siége d'une production active de calorique, comme les glandes en sécrétion, par exemple.

Par une conséquence toute naturelle de ce que nous venons de dire, il suit que la circulation continue à se faire dans les tissus congestionnés, et à s'y faire très-activement : c'est ce que l'observation démontre; et la circulation est tellement énergique que le sang passe quelquefois des artères dans les veines sans avoir perdu ses caractères artériels et même en conservant son mouvement saccadé. L'élargissement des vaisseaux capillaires, le libre passage qui est ouvert au sang et la force avec laquelle il est mû, suffisent pour tout expliquer. Lorsqu'il s'agit d'une inflammation véritable, sur certains points apparaissent les stases sanguines, les engorgements vasculaires, les rétentions dans les vaisseaux afférents, et tous caractères qui marquent la limite entre l'hyperémie proprement dite et les altérations de tissu qu'on met plus particulièrement sur le compte de

l'inflammation vraie. Mais au contact de la partie enflammée, l'hyperémie persiste toujours, la circulation s'y fait activement jusqu'à ce que de nouveaux envahissements phlegmasiques ou néoplastiques se produisent.

Ces différents actes ne peuvent guère s'accomplir sans que la sensibilité des mêmes régions soit exaltée; la douleur est donc est un des signes assez constants de l'hyperémie, et particulièrement de l'hyperémie inflammatoire. Nous avons vu qu'elle était plus marquée dans les congestions des membranes tégumentaires que dans celles des parenchymes, ou que tout au moins elle avait un caractère distinct dans les deux cas. Il faut savoir, du reste, que cet excès de sensibilité peut être à la fois la cause et l'effet de la congestion. L'irritation douloureuse d'une partie en amène rapidement la congestion, suivant l'ancien aphorisme : *Ubi stimulus ibi fluxus*, ou comme moyen de protection, ou comme élément de réparation. D'un autre côté, l'afflux du sang dans ce même point en·élève la sensibilité bien au delà du type normal et jusqu'à la souffrance.

Ces détails, qu'on trouvera peut-être inusités à propos de la congestion, sont réclamés par le sens étendu que nous avons donné à ce phénomène, et parce que nous avons distrait de l'inflammation un de ses éléments essentiels pour le rattacher à notre sujet et le généraliser. Toutefois, à cause de l'usage reçu, c'est à l'article INFLAMMATION qu'on devra se reporter pour trouver les compléments naturels de cette étude.

Lorsqu'une évolution morbide n'a pas dépassé le stade de l'hyperémie, le mal n'est point irremédiable : il peut encore s'arrêter et rétrograder. Le pronostic des congestions actives n'est donc pas grave en lui-même. Il le devient dans deux circonstances très-distinctes : suivant l'importance de l'organe atteint, et suivant le but que prépare la congestion. On conçoit immédiatement pourquoi l'hyperémie des centres nerveux est si redoutable. Ici le mal a une telle influence que, pour peu qu'il ait une certaine étendue, la mort arrive promptement, avant que le sens réel de la congestion se soit manifesté. C'est pour cela que les congestions cérébrales figurent si souvent parmi les causes de mort dans le récit des autopsies. C'est encore pour un motif vrai au fond, mais contradictoire en apparence, qu'on dit qu'il n'y a eu que congestion, lorsque des accidents cérébraux se sont dissipés rapidement ; parce que les lésions consécutives, hémorrhagie, inflammation, dégénérescences, sont encore plus dangereuses. Les congestions pulmonaires actives offrent déjà moins de gravité ; aussi il n'y a qu'à comparer pour la fréquence les phlegmasies et les hémorrhagies de l'appareil respiratoire avec les mêmes affections du côté de l'encéphale. Les congestions des autres organes, comme le foie, la rate, les reins, l'utérus, offrent de moins en moins de danger. Elles sont d'autre part remarquables par leur fréquence, par leur mobilité, par leur tendance à l'avortement; mais il arrive aussi qu'en raison de cette facilité et de ce peu d'inconvénients qu'elles présentent pour le moment, les organes qui en sont le siége viennent en première ligne par la fréquence de leurs dégénérescences néoplastiques.

Maintenant, il est à peine nécessaire de montrer que la congestion varie

de gravité suivant qu'elle doit se terminer par délitescence, par inflammation, par hémorrhagie, par hypersécrétion, ou enfin par une formation hétéromorphe. Même dans ce dernier cas, sa part peut être assez atténuée pour voir le mal s'enrayer pour ainsi dire. On sait que les cancers sont d'autant moins redoutables qu'ils sont moins vascularisés. Nous sommes témoin depuis plus de trois ans d'un cas de cancer du sein qui présente des alternatives périodiques de fluxion et d'affaissement. Pendant l'état de turgescence, le mal couvre une large surface, les lobes du cancer sont saillants et volumineux, l'aisselle s'engorge. Au moment de l'affaissement, qui coïncide avec des métrorrhagies abondantes, il y a dans la masse une diminution de plus de moitié en volume; mais il est facile de voir qu'après chaque période fluxionnaire, le cancer, qui est maintenant ulcéré, a envahi une nouvelle étendue de tissus. Ce fait, et tant d'autres, donne une idée bien juste du rôle de l'hyperémie dans la formation et dans la marche des néoplasmes.

Il résulte de tout cela qu'il y a lieu de traiter la congestion pour elle-même et comme élément distinct dans les maladies. Indépendamment des moyens particuliers qui conviennent pour chaque espèce de congestion, nous pouvons en indiquer quelques-uns qui sont utiles contre cette affection en général. Ceux-ci se divisent en moyens *directs* et en moyens *indirects*. Parmi les premiers, nous rangerons d'abord le *froid*, qui exerce une action constrictive très-énergique sur le système capillaire, et qui combat si efficacement et la dilatation des vaisseaux et la sensation de chaleur qui en est la suite. Puis viennent les *astringents*, médicaments douteux, dont l'effet est fugace et qui agissent plus souvent comme moyens de substitution que comme constricteurs des capillaires. Mentionnons ensuite la *compression*, qui cherche à resserrer mécaniquement les vaisseaux, et encore la *position* à l'aide de laquelle on gêne un peu l'abord du sang par les artères, et on facilite son retour par les veines. C'est au même ordre de moyens qu'appartiennent la *compression* et la *ligature* des grosses artères qui se rendent dans une partie congestionnée ou en voie de dégénérescence cancéreuse. Enfin, on exerce souvent une spoliation directe sur des régions hyperémiées par des *émissions sanguines* locales, soit avec des sangsues, soit à l'aide de ventouses scarifiées. Toutes les actions qui précèdent sont d'ordre mécanique; elles sont parfaitement rationnelles, et cependant on est frappé de leur fréquente inefficacité lorsque l'hyperémie s'est produite sous l'influence d'une irritation directe ou sympathique. C'est à cette irritation ou à cette sensibilité pervertie qu'il faut alors s'attacher, si on redoute les conséquences ultérieures de la congestion; à moins que, si l'événement attendu n'est point trop redoutable, on ne cherche à favoriser l'évolution morbide par des topiques chauds, émollients, ou même stimulants, à *mûrir la crise* en un mot.

Le traitement indirect de la congestion comprend, en premier lieu, la *saignée*, qui abaisse la tension du système circulatoire et aide ainsi au retrait des capillaires hyperémiés; puis, par-dessus tout, la *médication dérivative*, qui compte tant de procédés divers : rubéfaction produite loin du

point congestionné à l'aide du calorique ou des irritants de la peau, vésication, cautérisation actuelle, action aspirante de la grande ventouse Junod, hydrothérapie, etc. Cette dérivation est souvent appliquée à la surface gastro-intestinale, où s'exerce en même temps, à l'aide d'évacuations abondantes, une véritable spoliation, et par suite un abaissement de la pression du sang dans les vaisseaux.

En dehors de ces moyens encore très-rationnels, mais trop souvent impuissants, on peut se demander s'il n'y en aurait pas d'autres qui soient réellement et physiologiquement des anticongestifs. La réponse des écoles doctrinaires ne se fait pas longtemps attendre. Il y a toute la classe des *contro-stimulants*, et à leur tête l'émétique, qui interviendraient dans les hyperémies hémorrhagiques et surtout inflammatoires par une action directe sur les capillaires, dont l'algidité du choléra stibié peut donner une idée. D'autres substances, telles que la digitaline, la strychnine, la quinine, l'atropine, l'arsenic, et la plupart de celles qui appartiennent à la classe des hypersthénisants vasculaires, sont réputées anticongestives. Mais est-ce par une action immédiate exercée sur la contractilité vasculaire qu'on peut expliquer leur efficacité dans certains cas? Ou bien n'est-ce pas plutôt par suite de la propriété que ces médicaments posséderaient de modifier d'abord les sensibilités qui président aux mouvements intimes de la nutrition morbide? Il est certain que, dans l'hyperémie avec irritation, celle-ci domine celle-là, et que les moyens mécaniques les plus rationnels en apparence sont souvent impuissants. Cette médication rationnelle ne retrouve son véritable emploi que dans la forme suivante de congestion.

II. Des congestions par rétention. — Les congestions de cette classe diffèrent à tous égards des précédentes, et notamment en ce qu'elles arrivent sans avoir aucun but à remplir : elles ne sont plus une fonction, mais le résultat passif d'une gêne à l'écoulement du sang dans les vaisseaux. L'obstacle peut d'ailleurs offrir plusieurs degrés. Tantôt c'est le conduit vecteur qui, ne réagissant plus sur son contenu, se laisse distendre par la pression à laquelle celui-ci est soumis : ce qui constitue la *congestion par paralysie.* Tantôt il s'agit d'un obstacle matériel placé sur les voies d'écoulement du sang : c'est la *congestion par rétention* proprement dite. Ces deux formes sont assez distinctes pour être étudiées séparément.

1. L'expérience de la section du grand sympathique au cou nous montre dans toute sa simplicité la théorie de la *congestion par paralysie :* le muscle vasculaire tombe dans l'inertie, au même titre qu'un muscle de la vie animale privé de l'influx nerveux. Les conséquences les plus immédiates de cette lésion sont : la dilatation des vaisseaux qui correspondent à la sphère d'action du rameau sympathique sectionné, une circulation énergique au travers de capillaires largement béants, une élévation de température des mêmes parties qui tendent à se mettre en équilibre avec les viscères les plus chauds; en un mot on retrouve là tous les caractères d'une apparente activité. Ajoutons que dans les points où le système circulatoire est paralysé la nutrition et les sécrétions continuent à se faire, et que ces fonctions éprouvent même un surcroît d'action qui se comprend

facilement. Mais cet état d'hyperémie n'est pas l'inflammation et ne saurait y conduire directement. Cl. Bernard convient lui-même qu'il n'a jamais vu survenir dans les parties les plus chaudes, par suite de la paralysie vasculaire, aucun œdème ni aucun trouble morbide qu'on puisse rattacher à l'inflammation, pourvu que les animaux en expérience fussent bien portants. Lorsque ceux-ci deviennent malades, on voit les membranes muqueuses oculaire et nasale, du côté où le nerf sympathique a été coupé, rougir, s'enflammer et produire du pus en grande abondance. Virchow, de son côté, déclare que la congestion due à la section du sympathique peut persister pendant des semaines, sans qu'il soit possible de constater un phénomène dû à la nutrition ; si on ne produit aucune excitation locale, l'exsudat manque, ainsi que le gonflement parenchymateux. Tel est le caractère essentiel de la congestion par paralysie.

Il n'est pas douteux que les conditions de cette expérience ne se réalisent quelquefois, par voie pathologique, chez l'homme malade. Des filets du grand sympathique, des ganglions du même ordre, des cellules sympathiques de la moelle, doivent être fréquemment comprises dans les lésions de toute sorte qui atteignent nos organes, et par suite le muscle vasculaire cesse de recevoir l'excitation nécessaire à son action. Mais la question actuelle est trop peu avancée pour qu'on puisse dresser le tableau des états morbides qui doivent en résulter. Peut-être faut-il mettre sur le compte des paralysies vasculaires ces congestions avec œdème qui occupent les membres inférieurs dans la paraplégie, et aussi beaucoup de congestions viscérales qui, malgré une très-longue durée et des répétitions fréquentes, n'amènent aucune lésion permanente, ni hypertrophique, ni néoplastique, car nous avons vu que les congestions par accommodation s'annonçaient par des résultats tout opposés, et que, si elles n'entraînaient après elles aucun trouble nutritif, ce n'était qu'à la condition d'être très-fugaces et de se terminer par un prompt avortement.

Dans d'autres circonstances beaucoup mieux connues, on peut aussi bien mettre en avant le défaut de contractilité du muscle vasculaire que l'insuffisance ou l'absence de l'excitation nerveuse. On sait dans quel état de relâchement se trouve le système vasculaire à la suite d'une longue fatigue, dans les temps chauds et humides, à l'approche d'un orage, sous l'influence des alcooliques, de l'opium et de certaines autres substances toxiques ou virulentes. Dans les fièvres dites adynamiques, on note toujours une laxité très-grande du système capillaire, qui amène des congestions viscérales et même de tous les tissus, particulièrement dans les parties déclives là où l'action de la pesanteur rend encore plus apparente la cessation de la tonicité vasculaire. Ce qu'on appelle l'*hypostase* n'est qu'une congestion par atonie qui frappe surtout les régions où à cette atonie s'ajoute le poids du fluide à mouvoir. On remarquera combien cette forme de congestion adynamique, ou hypostatique, est distincte de l'inflammation. Celle-ci n'intervient que secondairement et lorsqu'une cause d'irritation a agi à son tour. Dans ces conditions l'inflammation est éminemment destructive et tourne facilement en ulcération ou en gangrène. Les hypo-

stases de la fièvre typhoïde nous en donnent la preuve tous les jours. Chez les vieillards, on retrouve des phénomènes du même ordre, mais moins par suite du défaut d'excitabilité nerveuse que par la dégénérescence progressive de la fibre musculaire. Les hypostases sont fréquentes à un âge avancé, surtout vers le poumon, lorsque le malade est condamné à un long décubitus par un accident ou par l'affaiblissement sénile. Elles sont alors un point d'appel tout trouvé pour l'inflammation, et on sait combien de vieillards peu malades en apparence finissent par succomber à une pneumonie qui occupe le bord postérieur des deux poumons. Ces congestions passives des vieillards sont fréquemment sous la dépendance d'hyperémies habituelles, inflammatoires ou catarrhales des membranes muqueuses; c'est dans ces circonstances qu'on voit d'une manière manifeste l'enchaînement et l'opposition qui existent entre les affections des surfaces et celles des parenchymes. Dans une dernière réflexion, nous ferons remarquer que l'inflammation est plus souvent une conséquence des congestions passives que l'hémorrhagie.

Le cœur lui-même peut participer à cet état atonique ou semi-paralytique; et le sang, étant poussé moins vigoureusement dans des vaisseaux déjà relâchés, tend à y éprouver des stases et à les congestionner davantage. C'est un élément dont il faut tenir grand compte dans l'appréciation des congestions passives. On remarquera sans peine que de proche en proche nous arrivons aux congestions par obstacle mécanique ou par rétention proprement dite.

Les moyens thérapeutiques que nous avons indiqués à propos des congestions par accommodation sont surtout applicables aux congestions par paralysie. Cependant la déplétion vasculaire ne saurait guère être employée avec avantage ici. Il est généralement admis que les émissions sanguines sont nuisibles dans les maladies adynamiques et chez les vieillards affaiblis par l'âge. Mais, sauf ce cas, l'ensemble des autres *moyens mécaniques* seront d'une application utile, et notamment la *position* et la *compression*, lorsque celle-ci sera praticable. Le *froid* et les *astringents* occuperont ensuite le premier rang parmi les *toniques vasculaires*. Les *névrosthéniques*, et particulièrement le quinquina, sont d'un emploi habituel dans l'état adynamique, et leur action s'applique aussi bien au système circulatoire qu'à toutes les autres fonctions. Toutefois, en dehors des effets assez bien définis du froid et des astringents véritables, on manque de faits positifs touchant la propriété qu'auraient certaines substances de réveiller soit l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs, soit la contractilité du muscle vasculaire. De toute façon, on ne devra pas conclure du muscle de la vie animale à celui de la vie organique, ni de celui-ci en général au muscle vasculaire comme cas particulier, parce que les uns et les autres paraissent puiser le principe de leur action dans des foyers distincts. Enfin, on utilisera un élément dont nous avons signalé l'importance à propos de la physiologie pathologique de la congestion par atonie; et, en stimulant les mouvements du cœur, on suppléera à l'insuffisance de la réaction artérielle et capillaire. C'est dans l'ordre des *hypersthénisants*

cardiaques qu'on trouvera les agents appropriés à cet effet, tels que l'ammoniaque, l'éther, la digitaline, la nicotine, etc.

2. Les *rétentions purement mécaniques du sang* dans les vaisseaux se rencontrent dans un grand nombre de circonstances pathologiques qui, en somme, produisent des effets très-uniformes. En première ligne il faut citer toutes les oblitérations veineuses, quelle que soit leur cause, qu'elle soit le résultat d'une phlébite, d'un thrombus, d'une compression extérieure, etc. Comme conséquences de cette lésion, on observe un engorgement hyperémique de la partie dont le sang se déversait dans la veine oblitérée, et par suite une coloration rouge, mais d'un rouge sombre de sang veineux, de cette même région; puis une infiltration séreuse résultant de la transsudation du sérum du sang ainsi retenu. Si l'organe confine à une cavité séreuse, l'exhalation se fait dans cette cavité même et la remplit peu à peu. S'il s'agit d'une oblitération d'une veine rénale, le sérum passe dans l'urine, et il y a albuminurie. Lorsque l'obstacle porte sur la cœur droit, les signes énumérés plus haut (l'engorgement sanguin, le teinte livide, l'œdème et les épanchements) sont universels; le cœur lui-même, suivant des remarques intéressantes de W. Jeuner, n'échappe pas à cette rétention hyperémique. Beaucoup de maladies du poumon jouent le même rôle que les lésions du cœur droit, et l'asphyxie elle-même est une cause très-énergique de la rétention du sang veineux dans le système capillaire de tous les organes. Le cœur gauche paraît, lorsqu'il est malade, avoir une influence moins directe sur l'engorgement total du système vasculaire.

A côté de ces cas dans lesquels la rétention sanguine est toujours assez durable, nous en trouvons beaucoup d'autres où, se produisant en vertu d'un mécanisme analogue au fond, elle est néanmoins plus fugace. C'est dans toutes ces circonstances qui se rattachent de plus ou moins près à l'*effort*. Aussi voyons-nous souvent la congestion accompagner temporairement certains actes physiologiques, comme dans l'action de soulever un pesant fardeau, dans celle de crier, de chanter, d'aller à la garde-robe, d'accoucher, de vomir, de tousser, etc. Nous la rencontrons encore dans le cours de certaines maladies convulsives, tels que l'épilepsie, l'hystérie, le tétanos, la coqueluche, etc. Ici on prend souvent l'effet pour la cause, et lorsqu'à l'autopsie on constate un état hyperémique de certains organes, et notamment des centres nerveux, il faut songer à ce qui a dû se passer dans les derniers temps de la vie et n'admettre qu'une congestion purement mécanique. Toutefois celle-ci est loin d'être sans inconvénients; elle s'accompagne plus fréquemment que les autres de ruptures vasculaires, d'extravasations sanguines, d'hémorrhagies et d'apoplexies. Son action sur les centres nerveux est surtout fâcheuse, même en dehors de toute extravasation sanguine, et elle a paru dans nombre de cas être la cause la plus immédiate de la mort survenue pendant l'effort, quel qu'en ait été le but. La moelle épinière est souvent le siége de congestions sanguines de cette nature, en raison de la multiplicité des veines qui constituent les plexus rachidiens, de leur flexuosité, de leur défaut de valvules, et aussi de

l'action directe de la respiration sur la circulation du rachis. Ph. Hutin, après avoir appelé l'attention sur ces conditions anatomiques et physiologiques, cite le fait d'un homme qui chaque fois qu'il faisait le moindre effort, même celui qu'entraîne la défécation, éprouvait une paraplégie momentanée par suite de la congestion de la moelle épinière. Du côté de l'encéphale, les conséquences de l'effort sont encore plus dangereuses ; et cela par l'intermédiaire de la congestion mécanique, que celle-ci soit ou non suivie d'apoplexie. Quand même l'hyperémie dont nous nous occupons n'aurait pas des résultats aussi immédiatement fâcheux, elle peut devenir grave à la longue par sa persistance ou par ses répétitions fréquentes. Elle finit par amener d'abord le développement hypertrophique de l'organe congestionné et plus tard sa dégénérescence graisseuse. La cirrhose du foie, l'atrophie granuleuse du rein se montrent parfois en dehors de tout état manifestement actif. Dans les maladies du cœur droit, la congestion veineuse de l'organe tout entier en provoque d'abord l'hypertrophie, puis la dégénérescence granulo-graisseuse, et hâte ainsi la terminaison fatale. Une étude plus attentive des congestions mécaniques permettra peut-être de généraliser ces faits. Un dernier point sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est que certaines hyperémies par rétention, quoique paraissant permanentes et irremédiables, pourraient néanmoins disparaître à la longue par suite d'une tendance au développement d'une circulation collatérale. C'est ce qui s'observe pour l'oblitération de la veine principale d'un membre, et pour la cirrhose du foie qui n'est qu'une obstruction de la veine porte affectant ses ramifications intrahépatiques.

Le traitement de cette forme d'hyperémie est très-variable. La congestion d'organes importants, à la suite d'un effort physiologique ou morbide, exige une déplétion rapide qu'on ne peut guère obtenir que par la saignée générale. Des inspirations profondes et multipliées, agissant en sens inverse de l'effort lui-même, pourraient contribuer à dégorger le système veineux. Mais les congestions plus persistantes, dues à des oblitérations veineuses ou à des maladies du cœur et du poumon, sont moins faciles à combattre. Il n'y a qu'une indication : lever l'obstacle. Dans l'impossibilité où l'on est de le faire le plus souvent, on peut encore avoir recours à des déplétions locales par des sangsues, par des ventouses scarifiées, par des mouchetures et même à la saignée générale. Puis viendrait le traitement spécial de l'affection cardiaque ou pulmonaire, dont le succès peut seul amener une résolution définitive.

Galien, De plenitudine, cap. iii. Ed. Charter, t. VII, p. 326. — Methodus Medendi, lib. XIII, cap. vi. Ed. Charter, t. X, p. 300.

Stahl (G. E.), De decubitu humorum; diss. in-4. Halæ, 1711. — Œuvres complètes. Édition Blondin, Paris, 1863, t. IV, p. 286.

Junker (Jean), De congestionibus, vulgo catarrhis et rheumatismis; diss. in-4. Halæ, 1748.

Büchner (A. E.), De congestionum natura, causis et effectibus; diss. in-4. Halæ, 1749.

Isenflamm (J. Fr.), De congestionum mechanismo; diss. in-4. Erlangæ, 1749.

Nicolaï (Ern. Ant.), De congestionibus; diss. in-4. Ienæ, 1761.

Swieten (Van), Commentaria in H. Boerhaave Aphorismos. Editio tertia. Parisiensis, 1769, t. I, p. 137.

Goldhagen (J. Fr. Th.), De theoria congestionum quatenus praxi inservit; dissertatio in-4. Halæ, 1784.

Nysten, *Dict. de méd.*, art. Congestion. Édition de 1810. — Comparez 12e édition, 1865.
Frank (J. P.), Des rétentions sanguines. Traité de médecine pratique, 1811-1820. — Traduct. Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 250.
Renauldin, *Dict. des sciences médicales*, art. Congestion. Tome VI, 1813.
Guibert (Th.), Observations sur les congestions cérébrales chez les enfants (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1827).
Hutin (Ph.), Des congestions sanguines de la moelle épinière (*Bull. de la Société anatomique*, 1828, t. III, p. 27).
Quesne, Réflexions sur les congestions sanguines chez les vieillards (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1829, t. IV).
Broussais (F. J. V.), Examen des doctrines médicales ; propositions de médecine. 3e édition, Paris, 1829).
Andral, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829, t. I.
Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1833, t. I, p. 197.
Trousseau, *Dictionn. de méd.*, art. Congestion. 1834, t. VIII. — De la Congestion cérébrale apoplectiforme (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860-61, t. XXVI. p. 250, et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 3e édition. Paris, 1868, t. II, p. 52). — Voyez la Discussion soulevée au sein de l'Académie de médecine par la lecture de M. Trousseau, et à laquelle ont pris part MM. Piorry, Tardieu, Malgaigne, Baillarger, Bouillaud, Beau, Durand-Fardel, Girard de Cailleux, Falret, Devergie, Gibert, Bousquet (*Bull. de l'Académie*, t. XXVI, *passim*).
Abercrombie (J.), Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière. Trad. de Gendrin. Paris, 1835 ; note de la page 303 : Des apoplexies par congestion.
Dubois (d'Amiens), Des congestions et des stagnations sanguines. Traité de pathologie générale. Paris, 1837, t. I, p. 203. — Recherches sur l'organisation du système capillaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V, p. 319). — Préleçons de pathologie expérimentale. 1re partie : Observ. et expér. sur l'hyperémie capillaire. Paris, 1841, in-8.
De la Berge et Monneret, *Compendium de méd. pratique*, art. Congestion. Paris, 1837, t. II.
Tanquerel des Planches, Recherches sur les caractères physiologiques et anatomiques des congestions sanguines et des inflammations. Paris, 1838, in-8.
Lambron, Congestion de la substance grise du cerveau et du cervelet chez un tétanique (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XVI, p. 173, 1841).
Requin (A. P.), Éléments de pathologie médicale. 1843, t. I.
Woillez, De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës (*Arch. gén. de méd.*, avril 1854). — Mémoire sur la congestion pulmonaire considérée comme maladie particulière (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865-66, t. XXXI, p. 781).
Notta, Lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies (*Arch. gén. de méd.*, 1854).
Rosen (Ed.), Des congestions sanguines dans les maladies du cœur (Thèse de Paris, 1855).
Monneret (Ed.), Pathologie générale. Paris, 1857, t. II, p. 214 : De l'hyperémie. — Des congestions dans les fièvres (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1860 ; rapport). — De la congestion non inflammatoire du foie (*Arch. gén. de méd.*, mai 1861). — De l'hyperémie en général (*Arch. gén. de méd.*, avril 1863).
Virchow (R.), De l'inflammation ; trad. de F. Pétard. Paris, 1855, p. 20. — Pathologie cellulaire ; trad. de P. Picard. 3e édit. Paris, 1868.
Parrot (J.), Hémorrhagies névropathiques ; sueurs de sang (*Gaz. hebd.*, octobre 1859).
Marotte, De quelques épiphénomènes des névralgies lombo-sacrées pouvant simuler des affections idiopathiques de l'utérus et de ses annexes (*Arch. gén. de méd.*, avril 1860).
Jenner (W.), Remarques sur la congestion du cœur (*Medico-chirurgical Transactions*, 1863, t. XLIII).
Cahen, De l'acide arsénieux dans le traitement des congestions qui accompagnent certaines affections nerveuses (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1863). — Des névroses vaso-motrices (*Ibid.*, octobre 1863).
De Barrel de Pontévès, Des nerfs vaso-moteurs et de la circulation capillaire (Thèse de Paris, 1863-1864).
Kuhn, Traitement de la congestion et de l'apoplexie cérébrales par les eaux minérales (Niederbronn) employées à l'intérieur. Strasbourg, 1865. — Et *Revue d'hydrologie médicale française et étrangère*.
Levi Pellegrino, Exposé des leçons du professeur Schiff sur la physiologie du système nerveux (*Arch gén. de méd.*, juin 1866).
Vulpian (A.), Théorie des sécrétions (Cours de physiologie comparée du Muséum, in *Revue des cours scientifiques*. 1866, n° 45, p. 743).
Chevallier (P. E.), De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie (Thèse de Paris, 1867).

Brébant (L.), Note sur la théorie des nerfs vaso-moteurs (*Union médicale*, n° 15, 1867).
Consultez, en outre, la bibliographie des articles : Apoplexie, Hémorrhagie, Inflammation.

Alfred Luton.

CONICINE. — Alcaloïde appelé aussi *conine*, *cicutine*, *conylamine*. Sa composition élémentaire est représentée par la formule : $C^{16}H^{15}Az$. La conicine découverte par Giesecke en 1827, est extraite des diverses parties de la grande ciguë, *Conium maculatum*, plante dans laquelle elle existe à l'état de combinaison. (*Voy.* art. Ciguë, t. VII.)

On peut obtenir la conicine en traitant les fruits ou les feuilles fraîches de ciguë par une solution de potasse ou de soude caustiques, distillant le tout et recueillant les produits tant qu'ils sont alcalins ; la liqueur distillée est neutralisée par l'acide sulfurique, évaporée en consistance sirupeuse et enfin reprise par un mélange d'alcool et d'éther qui dissout le sulfate de conicine. On retire ensuite l'éther et l'alcool par distillation et le sulfate de conicine reste pour résidu. Ce sulfate de conicine, mélangé à une suffisante quantité de solution concentrée de soude caustique, fournit à la distillation un liquide huileux légèrement coloré, qui passe avec une certaine quantité d'eau. Ce liquide est de la conicine hydratée que l'on dessèche sur quelques fragments de potasse caustique et que l'on rectifie dans le vide ou dans un courant d'hydrogène. On peut encore préparer la conicine par le procédé suivant : On prend du suc de ciguë, on l'additionne d'un 125e de son poids d'acide sulfurique ; on chauffe doucement, on filtre, on évapore les liquides à moitié en évitant que la température s'élève au-dessus de 80°. On ajoute ensuite à ce résidu un 8e de son poids de potasse caustique et une couche d'éther égale au volume de la liqueur aqueuse. La conicine est mise en liberté et se dissout dans l'éther. On sépare la couche éthérée, on l'évapore à une douce température et la conicine reste pour résidu. On la rectifie par une dernière distillation sur des fragments de potasse et dans un courant d'hydrogène sec.

Le nouveau Codex conseille d'employer un autre procédé emprunté à la pharmacopée hanovrienne, et qui diffère un peu des deux procédés qui viennent d'être indiqués, le voici : « Fruits de ciguë, 3000; chaux éteinte, 1500; carbonate de potasse, 375 ; eau, 6000. » Délayez dans l'eau les fruits de ciguë contusés et la chaux éteinte, ajoutez le carbonate de potasse et distillez le tout dans un alambic aussi longtemps que l'eau qui passe sera alcaline. Saturez exactement le produit de la distillation par l'acide sulfurique étendu d'eau, évaporez la solution au bain-marie en consistance sirupeuse. Introduisez ce résidu dans un flacon et agitez-le avec un mélange de deux parties d'alcool et d'une partie d'éther. Filtrez pour séparer le sulfate d'ammoniaque ; chassez l'éther et la plus grande partie de l'alcool par distillation au bain-marie. Ajoutez au résidu une petite quantité d'eau et chauffez-le dans une capsule jusqu'à ce que le reste de l'alcool soit chassé ; mêlez le résidu sirupeux avec la moitié de son volume d'une solution concentrée de potasse, puis distillez au bain d'huile ou dans un bain de chlorure de calcium. La cicutine passe avec de l'eau.

Séparez cette eau à l'aide d'un entonnoir, remettez la cornue et distillez de nouveau. Il passe une nouvelle quantité de cicutine. Déshydratez le produit obtenu au moyen de quelques fragments de potasse caustique récemment fondue ; distillez enfin dans le vide ou dans un courant d'hydrogène. 3000 de fruits récents donnent 30 gr. de cicutine. » La conicine est liquide, incolore, oléagineuse, d'une odeur pénétrante, nauséabonde, qui rappelle celle de la ciguë. Son poids spécifique est de 0,878. Elle est lévogyre. Elle donne des vapeurs à la température ordinaire et produit des fumées blanches à l'approche d'une baguette de verre imprégnée d'acide chlorhydrique. Elle bout vers 212°. A une basse température elle dissout son volume d'eau, mais elle ne se dissout dans ce liquide qu'en petite quantité, et plus à froid qu'à chaud. Elle est miscible en toutes proportions à l'alcool, l'éther, les essences et les huiles fixes.

La conicine présente une réaction alcaline comparable à celle de l'ammoniaque. Tenue à l'abri du contact de l'air, on peut la distiller sans qu'elle s'altère sensiblement, mais en présence de l'air et des agents d'oxydation elle brunit et se résinifie en fournissant de l'acide butyrique. Cette réaction avait conduit à donner à la conicine la formule unitaire : $\left.\begin{matrix} C^8 H^{7\prime} \\ C^8 H^{7\prime} \\ H \end{matrix}\right\} Az$. D'un autre côté, Wertheim étant parvenu à isoler de la conicine le corps diatomique $C^{16} H^{14}$ (conylène), a proposé la formule : $\left.\begin{matrix} C^{16} H^{14\prime\prime} \\ H \end{matrix}\right\} Az$. Quoi qu'il en soit de ces interprétations, la conicine n'en est pas moins une monamine secondaire, c'est-à-dire un alcaloïde dans lequel une molécule d'hydrogène peut être remplacée par une molécule d'un radical alcoolique ; cela suffit à expliquer la production fréquente de l'éthylconicine et de la méthylconicine, deux bases qui, d'après Planta et Kékulé, existent presque constamment dans la conicine et qui vraisemblablement prennent naissance aux dépens de l'éther employé à son extraction.

Le chlore et le brome agissent vivement sur la conicine. L'éther iodhydrique (iodure d'éthyle) la transforme en éthylconicine et l'éther méthyliodhydrique (iodure de méthyle) en méthylconicine.

La conicine précipite un grand nombre de sels métalliques. Elle forme, en se combinant aux acides, des sels pour la plupart incristallisables et déliquescents et qui tous sont vénéneux. Le chlorhydrate de conicine, qui attire aussi l'humidité de l'air, mais que l'on peut facilement obtenir cristallisé, est peut-être le composé de conicine auquel les thérapeutistes devraient donner la préférence, si l'on jugeait utile de substituer l'emploi de cette base à l'usage des préparations plus ou moins infidèles de la plante qui la fournit. (*Voy.* Ciguë.)

Sous le nom de *conhydrine*, Wertheim a décrit une substance qu'il a retirée des fruits et des fleurs de la grande ciguë, et qui paraît n'être autre chose que de la conicine plus les éléments de l'eau. La conhydrine se dé-

double en effet, sous l'influence de l'acide phosphorique anhydre, en eau qui se combine à l'acide, et en conicine qui se dégage.

Boutron-Charlard et O. Henry, Recherches sur la conicine (*Journal de pharmacie*, juin 1836, et *Bull. de thérapeutique*, 1836, t. X, p. 350).
Murawjeff, Emploi thérapeutique de la conicine (*Med. Zeit. Russl.; Dublin Hosp. Gaz.*, avril 1855 et *Bull. de thérapeutique*, 1855, t. XLVIII, p. 425).
Orfila, Mémoire sur la conicine (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1850-51, t. XVI, p. 945 et *Annales d'hygiène*, 1851, t. XLVI, p. 147-224).

Louis Hébert.

CONJONCTIF (Tissu). *Voy.* Connectif (Tissu), t. IX, p. 79.

CONJONCTIVE. — On donne ce nom à la membrane qui unit le globe de l'œil aux paupières (*cum* avec, *jungere* joindre).

Par la fente palpébrale, la conjonctive se continue avec le tégument cutané; puis elle tapisse la face profonde des paupières, et, parvenue au niveau de la base de l'orbite, elle se réfléchit sur le bulbe oculaire qu'elle recouvre jusqu'au pourtour de la cornée où cette membrane s'arrête brusquement. Dans ce trajet, elle circonscrit une cavité qui reçoit les larmes et qui communique avec les fosses nasales par les conduits des points lacrymaux et le canal lacrymo-nasal. — La configuration du sac conjonctival ne diffère donc pas de celle des cavités que forment dans les autres régions de l'économie les membranes muqueuses, et comme la conjonctive partage la même structure que ces dernières, on ne saurait aujourd'hui la considérer autrement que comme une dépendance du système muqueux.

Les parois internes ou libres de cette cavité s'appliquent l'une contre l'autre, et elles sont sans cesse humectées par les larmes et le mucus que sécrète la conjonctive. La surface externe, au contraire, se fait remarquer par l'adhérence de la membrane aux organes qu'elle recouvre; ses rapports varient avec les régions qu'elle traverse. Nous diviserons en quatre parties le trajet qu'elle parcourt.

La première portion, ou *palpébrale*, commence au niveau de la ligne d'implantation des cils, où une limite très-accusée sépare la peau de la muqueuse; elle recouvre le bord libre et rencontre vers l'angle interne de l'œil, à $0^m,005$ ou $0^m,006$ du sommet de cet angle, les orifices des deux points lacrymaux qui la mettent en continuité directe avec la muqueuse des voies lacrymales. Sur la crête que forme la lèvre postérieure du bord palpébral, la conjonctive présente une série d'orifices régulièrement placés les uns à côté des autres; ce sont les embouchures des conduits des glandes de Meibomius.

Plus profondément, la muqueuse se met en rapport sur la ligne médiane avec les cartilages tarses, et latéralement avec les expansions aponévrotiques qui s'unissent aux bords de ces cartilages. L'adhérence de la conjonctive à ces parties est très-prononcée, particulièrement au pourtour de l'ouverture palpébrale, où, dans une étendue de $0^m,003$ à $0^m,004$, la muqueuse se rompt plutôt que de se laisser détacher. La surface libre de cette portion de la conjonctive est concave et laisse voir,

par transparence, les rangées linéaires parallèles des glandes de Meibomius. Son aspect n'est pas complétement lisse, car il se dessine sur son tissu de petites saillies papillaires plus nombreuses en dehors et au niveau des cartilages qu'en dedans vers l'angle interne. Ces élevures reçoivent quelques vaisseaux, et leur vascularisation donne à l'ensemble de la muqueuse une coloration légèrement rosée; leur hypertrophie constitue l'état granuleux de la conjonctive.

La portion *oculaire*, plus mince que la précédente, permet d'apercevoir par transparence la blancheur de la sclérotique; elle donne à la portion de sphère qu'elle recouvre un aspect lisse, éclatant, qui disparaît lorsqu'on a enlevé la conjonctive. Sa mobilité sur le plan fibreux sous-jacent est très-grande jusqu'au voisinage de la cornée; mais à la limite de ce dernier organe, le derme de la muqueuse adhère intimement au tissu fibreux de la sclérotique avec lequel il se confond. Cette insertion autour de la cornée donne lieu à un léger renflement circonférentiel qui porte le nom d'anneau conjonctival.

La *conjonctive angulaire* présente les particularités suivantes. En dedans, à l'angle interne de l'œil, elle tapisse la dépression qui existe entre le sommet des bords palpébraux et le globe de l'œil, que l'on désigne sous le nom de lac lacrymal, parce ce qu'elle est le point le plus déclive de la cavité et qu'elle sert de confluent aux larmes. Dans cet espace se trouve la caroncule lacrymale que la conjonctive recouvre; puis elle forme un repli peu marqué, souvent nul chez l'homme, appelé semi-lunaire. Verticalement placé entre la caroncule et le globe de l'œil, le pli semi-lunaire, vestige de la membrane clignotante que possèdent certains vertébrés, est constitué par l'adossement de deux feuillets de la conjonctive et ne renferme que du tissu cellulaire et des vaisseaux.

La quatrième portion de la muqueuse oculo-palpébrale comprend cette partie de la conjonctive qui se réfléchit des paupières sur le globe de l'œil. Elle forme autour de ce dernier organe un repli circulaire, lâche, qui répond en arrière au tissu graisseux de l'orbite; la profondeur de ce repli n'est pas la même en haut et en bas. Sur la paupière inférieure, le cul-de-sac de la conjonctive mesure en hauteur la face cutanée de cette paupière, tandis que pour la paupière supérieure il ne répond qu'aux deux tiers de la hauteur de cet organe. C'est dans le cul-de-sac supérieur, à partir de l'angle externe de l'œil, que viennent s'ouvrir les conduits excréteurs de la glande lacrymale par six à huit orifices séparés les uns des autres par un intervalle de $0^{m},002$ à $0^{m},003$.

Structure. — Un épithélium supporté par un derme fibreux, des glandes, des vaisseaux et des nerfs, telles sont les parties constituantes de la conjonctive. L'épithélium forme une couche continue avec celui qui revêt la face antérieure de la cornée, et présente des caractères différents suivant les régions. Sur le globe de l'œil, les cellules sont polygonales, juxtaposées, et renferment un noyau volumineux qui remplit presque complétement leur cavité. A la face profonde des paupières, les cellules disposées en plusieurs couches offrent moins de régularité dans leur forme;

elles sont cylindriques au niveau des tarses, anguleuses et prismatiques dans les sillons oculo-palpébraux. La couche épithéliale repose directement sur la face superficielle du derme.

Le derme de la conjonctive est constitué par des faisceaux de tissu lamineux dont les fibres se continuent avec un tissu cellulaire dense au niveau des paupières, plus lâche et extensible vers les culs-de-sac et sur le globe de l'œil. Superficiellement, c'est-à-dire du côté de la couche épithéliale, les fibres lamineuses se groupent de manière à former les prolongements que l'on considère comme étant des papilles. Celles-ci n'existent pas dans tous les points de la muqueuse. Assez nombreuses pour être serrées les unes contre les autres vers l'angle externe des paupières, et au niveau des tarses, elles sont encore distinctes, quoique d'un plus petit volume, sur la caroncule et le pli semi-lunaire. Dans les culs-de-sac, leurs dimensions peuvent s'élever en hauteur jusqu'à $0^m,001$; leur surface est arrondie, leur base d'implantation large. La muqueuse du globe de l'œil et celle qui avoisine le bord libre des paupières en sont dépourvues. — Chaque papille reçoit par sa base une anse de vaisseaux capillaires fournie par les artères et les veines que possède le derme de la muqueuse.

Les artères proviennent de l'ophthalmique, par les branches dites palpébrales, qui envoient des rameaux à la muqueuse dans le cours de leur trajet parallèle au bord libre des paupières. Vers l'angle externe de l'œil, la lacrymale et la temporale superficielles lui fournissent également quelques fines artérioles. Enfin, la conjonctive bulbaire et celle des culs-de-sac reçoivent leur sang artériel par les rameaux des artères ciliaires antérieures.

Toutes les veines de la conjonctive se rendent dans la veine ophthalmique ; elles forment un plan sous-muqueux dont la disposition réticulée devient très-apparente dans les inflammations de cette membrane.

Le professeur Sappey n'admet pas de lymphatiques dans la conjonctive, et il pense que Breschet, Fohman, Arnold ont injecté les aréoles du tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse.

Telle n'est pas l'opinion de Krause, qui donne la description des réseaux à mailles étroites situés à la face profonde de la muqueuse oculaire; ces réseaux communiquent avec le cercle ou canal lymphatique qui existe au pourtour de la cornée, et dont la présence a été signalée pour la première fois par Teichmann. Vers les angles externes et internes de l'œil, ces réseaux reçoivent quelques troncs qui émanent de la muqueuse palpébrale, et ils gagnent la face; leur terminaison est la même que celle des vaisseaux de cette région, c'est-à-dire dans les ganglions sous-maxillaires.

Les nerfs de la conjonctive lui sont fournis par les rameaux frontal, lacrymal, nasal externe de la branche ophthalmique de Willis. Selon Papenheim, quelques rameaux ciliaires sortiraient du globe de l'œil par de petits canaux creusés dans l'épaisseur de la sclérotique, pour se rendre à la muqueuse bulbaire qui tapisse ce plan fibreux. A leur extrémité terminale, les tubes nerveux ne sont ni libres, ni terminés en anse ; mais ils se rendent dans des corpuscules particuliers, analogues à ceux que l'on rencontre à la pointe de la langue, à la muqueuse des lèvres, au

gland de la verge, etc. Découverts par Krause, qui les appelle corpuscules claviformes, ils se composent d'une enveloppe délicate de tissu lamineux qui renferme dans son intérieur une substance molle demi-fluide, très-granuleuse. Leur siége est immédiatement au-dessous de l'épithélium, et ils sont infiniment plus nombreux sur la conjonctive palpébrale que sur la muqueuse oculaire. De là une sensibilité bien moins vive dans cette dernière portion de la membrane qui nous occupe.

Glandes. — La cavité de la conjonctive reçoit les canaux excréteurs de la glande lacrymale et ceux des glandes de Meibomius ; à ces dernières sont annexées les glandes sébacées ; mais leur étude appartient aux voies lacrymales et à la région des paupières ; nous ne devons nous occuper ici que des glandes muqueuses proprement dites. Elles sont de deux ordres : des glandes en grappe et des follicules clos. La première espèce occupe les culs-de-sac de la conjonctive, et elles sont plus nombreuses en haut où l'on peut en compter jusqu'à vingt, qu'en bas où il en existe rarement plus de sept à huit.

Elles ne sont pas situées dans l'épaisseur du derme, mais à sa face profonde, dans les aréoles du tissu cellulaire, les unes à côté des autres, de manière à constituer une série linéaire étendue d'un angle de l'œil à l'autre. La caroncule lacrymale possède de une à quatre glandes analogues. La forme de chaque corps glandulaire est généralement arrondie et ses dimensions s'élèvent à $0^{m},001$ environ ; il est constitué par le groupement en amas d'un nombre considérable d'acini, qui s'ouvrent dans les divisions d'un canal principal. Ce dernier possède une paroi celluleuse très-mince, tapissée par un épithélium pavimenteux ; il s'insinue à travers le derme et, après un court trajet rectiligne, s'ouvre à la surface de la muqueuse. Les glandes acineuses de la conjonctive n'ont pas pour fonctions de sécréter le mucus que l'on remarque à sa surface ; celui-ci provient des modifications qui s'accomplissent dans la couche épithéliale qui la tapisse ; mais elles déversent dans la cavité muqueuse un liquide qui possède les mêmes caractères que les larmes. Elles forment donc dans leur ensemble un appareil lacrymal, qui ne diffère de la glande du même nom que par la séparation en groupes isolés des éléments sécréteurs qui le constituent.

Les glandes folliculeuses ont été vues pour la première fois par Bruch chez le bœuf ; elles occupent chez l'homme la moitié interne de la région des culs-de-sac. Elles se composent d'une enveloppe celluleuse très-vasculaire de la face profonde, de laquelle partent des prolongements qui divisent la cavité en lacunes secondaires. Ces dernières sont traversées à leur tour par de nombreux vaisseaux sanguins qui se continuent avec le réseau périphérique du follicule. Dans les mailles que forment ces vaisseaux, existe un liquide riche en noyaux et en cellules arrondies. On voit que les follicules de la conjonctive partagent la même structure que ceux du gros intestin, des plaques de Peyer, des amygdales ; ils n'ont point par conséquent de canaux excréteurs.

Delasiauve, Expériences sur les conjonctives avec la solution concentrée de nitrate d'argent. Rapport de M. Velpeau (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1843-44, t. IX, p. 34).

Sappey, Glandes annexées aux paupières (*Mémoires de la Société de biologie*, 1853, et *Gaz. méd. de Paris*, 1854, 3e série, t. VIII, p. 528) et Traité d'anatomie descriptive.
Bruch, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, 1853, t. V.
Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover, 1860.

O. Lannelongue.

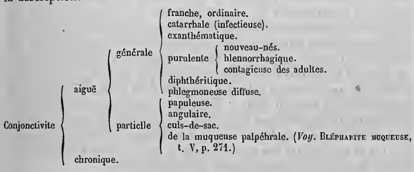
CONJONCTIVITE. — La conjonctivite ou inflammation de la conjonctive est sans contredit la plus fréquente des phlegmasies oculaires. C'est qu'en effet la conjonctive, par sa situation à la surface du globe de l'œil, subit immédiatement l'action incessante des vicissitudes de l'atmosphère; et si le secret du mécanisme par lequel l'air extérieur, modifié dans sa température ou sa composition chimique, agit défavorablement sur cette membrane, nous est voilé quelquefois, l'on ne saurait toutefois méconnaître que c'est à ce contact qu'il faut rapporter la majeure part des inflammations qui envahissent la conjonctive.

Tantôt limitées assez exactement au tissu même de la muqueuse, ces phlegmasies d'autrefois s'étendent aux membranes voisines du globe de l'œil, et, dans ce cas on se sert souvent du nom d'ophthalmie pour désigner ces inflammations complexes qui envahissent ainsi plusieurs tissus à la fois. Mais, avec Velpeau, nous croyons que ce mot ne doit plus être conservé que comme un nom générique rappelant l'idée d'une inflammation oculaire, quel que soit son siége et son étendue; et comme, dans le cas qui nous occupe, l'affection a débuté par la conjonctive, que c'est sur cette membrane que les lésions vont acquérir une certaine intensité avant de gagner les autres appareils, et qu'enfin une thérapeutique appropriée peut le plus souvent arrêter les progrès du mal, nous la considérons comme une conjonctivite; mais nous aurons soin d'insister sur la tendance fâcheuse qu'elle a de s'étendre, et de désorganiser des parties dont l'intégrité est absolument nécessaire à l'accomplissement régulier des fonctions de la vision.

Dans un troisième ordre de faits la conjonctivite se montre au contraire comme une complication de maladies inflammatoires des membranes plus profondes de l'œil, cornée, iris, choroïde. Mais ici elle ne joue qu'un rôle secondaire et son apparition est entièrement subordonnée à l'état de ces parties : aussi nous renvoyons aux maladies de ces organes pour ce qui concerne la part que prend la conjonctive dans ces phlegmasies.

Division des conjonctivites. — S'il était vrai de dire, comme l'a prétendu l'école de Beer, que l'influence des causes de la constitution de l'individu, de ses diathèses, se traduit à la surface de l'œil par des désordres spéciaux qui impriment à chaque maladie un cachet facilement reconnaissable et qui ne relève que de ces causes, il suffirait de placer en regard de chaque variété de conjonctivite, le tableau anatomique des symptômes qui lui sont propres; et dans cette exposition nous ne risquerions que l'abus de multiplier les espèces comme on a multiplié les causes elles-mêmes. Mais nous verrons par la suite que telle variété qui se spécialise en effet par son mode de production, n'offre dans son évolution pathologique aucun symptôme particulier qui puisse la faire reconnaître au lit du malade, indépendamment de la connaissance de la cause. Aussi, afin de ne pas

nous éloigner de ce qu'enseigne l'observation rigoureuse, et dans un but essentiellement pratique, croyons-nous devoir baser la classification des conjonctivites, sur des considérations que nous empruntons tout aussi bien à l'étiologie, qu'au siége, à l'étendue et aux caractères anatomiques de la maladie. Le tableau suivant renferme les variétés dont nous allons donner la description.



Conjonctivite
- aiguë
  - générale
    - franche, ordinaire.
    - catarrhale (infectieuse).
    - exanthématique.
    - purulente
      - nouveau-nés.
      - blennorrhagique.
      - contagieuse des adultes.
    - diphthéritique.
    - phlegmoneuse diffuse.
  - partielle
    - papuleuse.
    - angulaire.
    - culs-de-sac.
    - de la muqueuse palpéhrale. (*Voy.* BLÉPHARITE MUQUEUSE, t. V, p. 271.)
- chronique.

I. CONJONCTIVITE AIGUË ORDINAIRE.

ÉTIOLOGIE. — Elle est d'origine traumatique ou se déclare spontanément. Parmi les lésions traumatiques, les blessures de la conjonctivite sont rarement suivies d'inflammation de cette membrane et surtout d'inflammations vives et longtemps prolongées. Nous en trouvons la preuve dans les opérations de strabisme où l'on voit un bourgeon charnu apparaître au niveau de la section de la muqueuse oculaire sans que le reste de la membrane rougisse et s'enflamme. Il n'en est pas de même lorsque des corps étrangers séjournent à sa surface ou dans son épaisseur, lorsque des cils renversés l'irritent constamment, lorsqu'elle est atteinte de brûlure ou violemment contuse. C'est à la maladie développée sous l'influence de ces dernières causes que l'on réserve le nom de conjonctivite traumatique.

Habituellement elle se produit en vertu d'une prédisposition particulière de l'économie et elle est dite spontanée. Cette prédisposition existe chez les sujets de tout âge, mais elle est plus marquée chez les adultes, et il suffit alors d'une cause occasionnelle quelquefois insignifiante pour déterminer l'apparition d'une conjonctivite. C'est ainsi que l'exposition à des vapeurs irritantes, notamment aux émanations sulfureuses, ammoniacales des fosses d'aisance, la font éclater. On a même décrit comme espèce à part l'ophthalmie des vidangeurs qui nous paraît moins fréquente aujourd'hui par suite de l'amélioration apportée dans les procédés de désinfection. Parmi les autres causes occasionnelles agissant en vertu d'une prédisposition, on a signalé l'action d'une lumière très-vive, le séjour d'un certain nombre d'individus dans un espace restreint, l'action des refroidissements, des courants d'air. Mais cette dernière influence est difficile à démontrer. On l'a admise dans beaucoup de cas où il eût fallu invoquer une viciation atmosphérique dont on n'a pas suffisamment tenu compte

et sur laquelle nous nous expliquerons plus loin à propos de la conjonctivite catarrhale. En réalité toutes les fois que la conjonctivite n'est pas causée par un corps étranger ou par une viciation atmosphérique qui agit sur un certain nombre d'individus à la fois et produit la conjonctivite catarrhale, on peut regarder la maladie comme idiopathique et de cause interne ou individuelle. Peut-être si nous étions en mesure d'apprécier toutes les modifications de l'atmosphère qui peuvent occasionner des ophthalmies, arriverions-nous à savoir que ces conjonctivites idiopathiques reconnaissent pour cause une altération analogue à celle qui produit la conjonctivite catarrhale épidémique. Mais en l'absence de notions précises à cet égard et en restant dans les limites justifiées par nos moyens thérapeutiques, nous sommes obligés d'admettre deux variétés principales de conjonctivite : l'une qui tient à des causes inconnues (individuelles et et peut-être atmosphériques) mais pour le traitement de laquelle l'étiologie ne nous donne rien, l'autre due à une infection miasmatique démontrée par la multiplicité des sujets atteints et pour laquelle l'étiologie nous fournit des notions prophylactiques et thérapeutiques.

Symptômes et marche. — Nous distinguerons dans la marche de la maladie trois périodes et nous étudierons les symptômes dans chacune d'elles.

1° *Période initiale ou de progrès.* — Elle est caractérisée par une rougeur générale de la conjonctive oculo-palpébrale avec un léger épaississement de cette membrane ; le malade éprouve une certaine difficulté pour ouvrir les yeux et chaque mouvement des paupières provoque une douleur qu'il compare à celle que produiraient des grains de sable interposés aux deux feuillets de la conjonctive. En même temps les paupières, la supérieure principalement, sont légèrement tuméfiées, il existe un peu de céphalalgie et parfois de la photophobie. Peu intenses au début, ces divers symptômes vont en augmentant jusqu'au sixième ou septième jour ; à ce ce moment la maladie est entrée dans sa période stationnaire, et c'est à propos d'elle que nous allons étudier avec détails chacun des symptômes précédemment mentionnés.

2° *Période d'état.* — A. *Symptômes fonctionnels ou subjectifs.* — La douleur est assez modérée quand les paupières sont rapprochées et restent immobiles, mais elle se prononce davantage pendant le clignement ; elle semble provenir du glissement l'une sur l'autre des deux surfaces de la conjonctive moins lisses que dans l'état normal, et nous avons déjà dit que les malades la comparent à celle qu'occasionneraient des grains de sable situés entre l'œil et les paupières. Bien rarement la douleur est très-vive, et presque jamais elle ne revêt la forme de photophobie comme on l'observe dans la kératite, l'irido-choroïdite.

Elle n'a pas non plus, comme celle qui accompagne cette dernière, pour effet habituel de redoubler, quand arrive le soir, ou d'empêcher le sommeil au commencement de la nuit. Souvent la douleur s'irradie à la tempe, du côté de la tête, et le malade ressent dans ces parties des élancements douloureux, mais qui n'acquièrent jamais une très-grande intensité.

Les mouvements des paupières s'exécutent dans une limite moindre

qu'à l'état normal, le malade ouvre moins largement son œil. Cet effet qu'on apprécie surtout lorsque l'affection est unicolaire tient sans aucun doute à ce que les mouvements étant devenus douloureux, le malade les supprime instinctivement, au moins en partie, en contractant son orbiculaire. (*Voy.* BLÉPHAROSPASME, t. V, p. 294.)

Tandis que dans la première période les malades accusent une certaine sécheresse de l'œil, dans celle-ci on voit apparaître un surcroît dans la sécrétion des larmes qui s'écoulent abondamment sur la joue et donnent lieu à une sensation inaccoutumée de chaleur sur leur passage. Quelquefois les larmes sont mélangées à des filaments muqueux, grisâtres, assez épais, provenant de la conjonctive. Au dire de certains auteurs, la présence du mucus suffirait pour caractériser la conjonctivite catarrhale, mais si l'on ne voulait tenir compte que du produit d'exhalation de la muqueuse, la conjonctivite traumatique serait aussi catarrhale, presque toutes les conjonctivites seraient catarrhales. Nous dirons plus loin l'interprétation que nous accordons à ce mot.

Quant aux troubles visuels déterminés par la conjonctivite, ils se bornent à ceux produits, par l'occlusion palpébrale, ou, quand l'œil est ouvert, par quelques filaments muqueux plus ou moins irrégulièrement étalés au-devant de la cornée.

B. *Symptômes physiques ou objectifs.* — En même temps que la tuméfaction des paupières s'est légèrement accrue, la coloration de la muqueuse tant palpébrale qu'oculaire est devenue plus vive dans cette seconde période. Sur la conjonctive du globe, cette rougeur, si elle n'est pas très-intense, permet de reconnaître l'injection des vaisseaux remplis de sang qui dessinent, par leurs entre-croisements, des intervalles ou mailles à travers lesquelles on peut apercevoir la couleur blanche de la sclérotique. Ce lacis vasculaire appartient en propre au tissu de la conjonctive et les vaisseaux qui le constituent offrent un calibre plus considérable en arrière, vers les culs-de-sac de la conjonctive, qu'en avant, vers les limites de la cornée, où ils deviennent plus fins, plus ténus, marchent parallèlement entre eux et se recourbent enfin pour se continuer avec ceux de la sclérotique. Au-dessous de ce premier plan vasculaire il en existe un second appartenant à la sclérotique. Il est facile de les distinguer l'un de l'autre en exerçant une pression légère, alternativement sur l'une et l'autre paupière; le plan superficiel se plisse avec son support conjonctival, tandis que l'injection de la sclérotique reste immobile; celle-ci d'ailleurs est beaucoup moins riche en vaisseaux que la première; on peut induire de là que la sclérotite concomitante, probablement secondaire, est beaucoup moins prononcée que la conjonctivite.

Si l'inflammation poursuit sa marche aiguë, la rougeur devient encore plus vive, les vaisseaux se rapprochent davantage, ils comblent les lacunes que nous avons signalées plus haut, et bientôt toute la surface conjonctivale a pris l'aspect d'une nappe uniformément rouge, dont la teinte carmin, cramoisi, cesse au niveau de la cornée.

A ce degré de la maladie, la rougeur ne tarde pas à s'accompagner

d'un épaississement de la muqueuse, ainsi que du tissu cellulaire sous-jacent : c'est au gonflement de la conjonctive palpébrale qu'il faut rapporter en partie le volume plus grand des paupières, tandis que sur le globe de l'œil l'épaississement se montre surtout au pourtour de la cornée où il dessine un relief circulaire qui déborde le niveau de cette membrane. Ce bourrelet, que l'on appelle chémosis, est produit aussi bien par le gonflement phlegmoneux du tissu cellulaire sous-jacent que par l'épaississement du tissu de la muqueuse; et s'il est plus marqué, plus considérable vers les limites de la cornée, cela dépend des adhérences plus intimes qui unissent normalement la conjonctive à la slérotique, à ce niveau. Ces adhérences constituées par un tissu cellulaire plus dense emprisonnent la sérosité inflammatoire et ne lui permettent pas de s'infiltrer aussi facilement que vers les culs-de-sac.

Dans la plupart des cas, le chémosis revêt une couleur uniformément rouge, et il semblerait uniquement constitué par les vaisseaux congestionnés; il est probable toutefois qu'il s'y joint une certaine proportion de sérosité, mais en quantité insuffisante pour amoindrir l'aspect de l'injection sanguine.

Ailleurs, la sérosité est très-abondante et l'injection moins prononcée; le bourrelet circulaire offre çà et là une coloration grise et une sorte de transparence, en même temps que son volume est devenu plus considérable. On dit alors que le chémosis est séreux.

3° *Période de déclin.* — Elle est marquée par la diminution graduelle de tous les symptômes, tant fonctionnels que physiques, qui viennent d'être énumérés. Le gonflement décroît peu à peu, la rougeur s'apaise à son tour, et il est à remarquer qu'habituellement on la voit disparaître plus tôt en haut et en bas que sur les côtés. Ne faut-il pas attribuer ce fait à ce que la pression, exercée sur l'œil par les paupières, est plus prononcée dans les deux premiers points que dans les deux autres, et à ce que cette pression exerce une certaine influence sur la résorption des sucs épanchés, et par suite sur la cessation plus prompte des phénomènes en ces points.

Marche, durée et terminaisons. — Rien n'est plus variable que la marche et la durée de la conjonctivite aiguë. La première période, il est vrai, est presque toujours rapide, et il suffit d'un espace de 4 à 8 jours pour voir la maladie arriver à son maximum d'intensité et cesser de faire des progrès. C'est la période d'état ou stationnaire qui offre le plus de variétés dans sa durée. Les symptômes ne s'aggravent pas, mais ils peuvent rester pendant un certain temps stationnaires, sans que rien puisse les amoindrir. Chez les uns, c'est pendant quelques jours seulement, chez les autres, c'est pendant plusieurs semaines que la maladie résiste ainsi à tous les moyens. Un moment arrive enfin où la résolution commence, et elle s'achève ordinairement en quelques jours. Toutefois, on peut voir persister pendant plusieurs semaines encore l'injection de quelques-uns des vaisseaux de la conjonctive oculaire, notamment ceux qui correspondent au diamètre transversal de l'œil.

Dans quelques cas, l'inflammation, après avoir sensiblement diminué, reprend une nouvelle intensité, tout à coup, sans cause connue, ou après une exposition de l'œil au froid, à un courant d'air; l'on voit alors reparaître les sensations douloureuses, le gonflement des paupières, la rougeur et le chémosis de la conjonctivite, jusqu'à ce qu'un nouveau mouvement résolutif s'établisse et débarrasse définitivement le patient.

La conjonctivite se développe ordinairement sur les deux yeux en même temps, et elle suit sur chacun d'eux la marche que nous venons d'indiquer. Quelquefois elle est unicolaire et se comporte encore de la même façon, mais il est un certain nombre de cas où l'on voit l'autre œil, jusque-là épargné, se prendre au moment où le premier commence à se débarrasser.

Au bout de trois ou quatre semaines la résolution est complète, et le malade ne conserve d'habitude aucune trace de son affection. Mais si la maladie passe à l'état chronique, elle prend de nouveaux caractères. Elle abandonne la portion oculaire de la conjonctive pour se confiner dans les culs-de-sacs et à la face profonde des paupières. Sur cette dernière muqueuse, dont la rougeur persiste, se développent des granulations rougeâtres, coniques, plus ou moins rapprochées les unes des autres, et remarquables par leur vascularité. Par leur présence, ces granulations donnent lieu à de fréquentes poussées inflammatoires vers la muqueuse oculaire, et celles-ci à leur tour entraînent tôt ou tard des altérations de la cornée, de l'iris. Cet état granuleux de la conjonctive, qui constitue ce que l'on doit appeler la conjonctivite chronique proprement dite, a été longuement décrit ailleurs. (*Voy.* BLÉPHARITE MUQUEUSE, t. V, p. 271.)

TRAITEMENT. — Les indications du traitement varient suivant la cause, la période et l'intensité de l'inflammation; elles sont aussi subordonnées à l'état général de l'individu. Si la conjonctivite est traumatique et causée par le séjour d'un corps étranger ou le renversement des cils, le premier traitement sera la suppression de la cause qui a déterminé et entretient la phlegmasie. Les moyens que l'on emploiera plus tard sont les mêmes que ceux qui s'adressent à la maladie développée spontanément. Au début de l'affection on a conseillé surtout les émissions sanguines, une saignée générale, ou l'application de sangsues immédiatement au-devant de l'oreille et de préférence à l'anus, si les malades tiennent à éviter les cicatrices des piqûres. Mais les émissions sanguines procurent rarement une amélioration marquée; aussi nous ne les conseillons que chez les sujets jeunes et vigoureux; on doit éviter d'y avoir recours chez ceux qui sont débilités, scrofuleux, chloro-anémiques, et même chez les vieillards, car les inconvénients qui pourraient en résulter du côté de la santé générale ne seraient pas compensés par l'amélioration que l'on pourrait obtenir du côté des yeux.

Les révulsifs cutanés, tels que pédiluves ou manuluves, rendus irritants par l'addition de farine de moutarde et de préférence de sel de cuisine, pour éviter l'effet que produisent sur les yeux les émanations de la moutarde, sont employés avec beaucoup d'avantage. Il en est de même des

vésicatoires appliqués au bras, à la nuque, qui agissent efficacement, surtout lorsque la maladie sera de longue durée.

C'est aussi dans ce cas qu'un ou plusieurs purgatifs seront indiqués.

Le traitement local se compose des collyres que l'on instille dans l'œil; on aide leur action par le repos des yeux, l'abstention des occupations qui obligent de les appliquer, l'emploi de bandeaux flottants ou de lunettes à verres bleus, afin d'éviter l'impression du jour ou de la lumière artificielle. Les collyres dont on se sert le plus souvent sont astringents, celui au sulfate de zinc (0,10 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée), au sulfate de cuivre (mêmes doses), ou bien une solution d'azotate d'argent (0,05 à 0,10 centigrammes pour 30 gr. d'eau). Mais leur action est ici la même que dans les blépharites (voy. ce mot, t. V, p. 288). Il est des sujets qui pendant la période de progrès de la maladie ne retirent de l'usage des collyres irritants qu'une douleur vive au moment où on les emploie et une exacerbation plutôt qu'une diminution de leur phlegmasie. Chez eux, il faut donc renoncer à ces moyens et s'en tenir à des lotions dans l'œil avec l'eau de guimauve, de pavot, ou à l'application sur les yeux de linges imbibés soit de ces liquides, soit d'une infusion de camomille tiède.

Le malade ne sera pas tenu à la diète, ni à un régime trop rigoureux; car en le débilitant on l'exposerait soit au passage de l'état aigu à l'état chronique, soit à la formation d'une kératite consécutive.

Lorsque la conjonctive est de celles dont la période stationnaire se prolonge longtemps, on devra revenir de temps en temps aux purgatifs, insister surtout sur les révulsifs et particulièrement les vésicatoires, varier les moyens locaux en observant leurs effets; si ceux que nous avons indiqués sont inefficaces, on les remplacera par les solutions de tannin (2 grammes pour 30 d'eau), ou de glycérine et de tannin (2 grammes pour 20).

II. CONJONCTIVITE CATARRHALE.

Soit qu'on l'ait appliqué à l'ophthalmie, à l'époque où l'habitude n'était pas prise encore d'étudier séparément l'inflammation qui siége sur chaque membrane de l'œil, soit qu'on l'ait appliqué à la conjonctivite, la dénomination de catarrhale, n'a pas eu pour tous ceux qui s'en sont servis la même signification.

Pour Beer, elle servait à indiquer une ophthalmie de cause extérieure due à certains états de l'atmosphère, qu'il ne définissait pas et dont il laissait les caractères dans la plus grande obscurité.

D'après le plus grand nombre des ophthalmologistes, Caron du Villards, Desmarres, Wecker, l'expression de catarrhale ne doit pas rappeler une étiologie particulière, elle indique un symptôme spécial, la sécrétion d'une quantité insolite de mucus ou de muco-pus, un premier degré en quelque sorte de la conjonctivite purulente.

Enfin Weller désigne sous ce nom, une phlegmasie de la conjonctive,

caractérisée avec le symptôme précédent, par de la photophobie et un larmoiement considérable.

Rien de plus vague et de plus difficile d'adapter à la clinique que ces distinctions, car si l'on adopte par exemple l'opinion de Beer qui a été partagée par Mackensie et Sichel, il sera toujours facile de croire que la conjonctivite, tout en reconnaissant une cause intérieure prédisposante, a eu pour cause occasionnelle un état particulier de l'atmosphère tel que le refroidissement, l'humidité ou la contamination par des miasmes; et comme à cet égard rien ne peut être démontré, le chirurgien pourra toujours à volonté et suivant son caprice dire, à propos des cas qui se présentent à son observation, que l'ophthalmie est ou qu'elle n'est pas catarrhale.

De même si l'on tient compte seulement des symptômes : sécrétion de mucus (Desmarres, Wecker), ou photophobie (Weller). Existe-t-il en effet une conjonctivite aiguë, généralisée, qui ne présente pas dans le cours de sa durée, de temps à autre ces deux phénomènes? Et alors le clinicien n'a-t-il pas le choix de penser que la maladie est catarrhale les jours où il fera cette constatation, ou d'affirmer qu'elle est simple les jours où l'observation n'aura point fourni les mêmes résultats.

En un mot si l'on prend à la lettre les descriptions vagues de l'ophthalmie catarrhale qui ont été données par les auteurs, l'on est obligé de reconnaître qu'en clinique cette dénomination ne peut jamais être appliquée d'une façon rigoureuse et qu'il serait plus simple de la supprimer. C'est le parti qu'avaient pris les professeurs Denonvilliers et Gosselin, lorsqu'en 1855 ils ont décrit les maladies des yeux dans le *Compendium de chirurgie*. Mais, depuis cette époque, l'observation personnelle de l'un de nous, M. Gosselin, lui a permis de reconnaître qu'il existe une variété de conjonctivite indiquée sommairement, et un peu trop négligée dans la pratique, c'est la conjonctivite épidémique et contagieuse. Sans doute, tous les auteurs ont parlé de la conjonctivite purulente contagieuse, et de la conjonctivite granuleuse également transmissible par contagion; mais on n'a pas signalé assez spécialement, et au lit des malades on ne remarque pas assez les conjonctivites qui ne sont ni purulentes, ni granuleuses, et qui cependant sont contagieuses, quoiqu'elles offrent tous les caractères des conjonctivites simples.

Voici, d'après nous, quelques circonstances spéciales dans lesquelles nous la voyons apparaître. Un enfant nouveau-né est atteint d'une blépharite purulente assez légère; sa nourrice est bientôt affectée d'une conjonctivite qui ne devient pas purulente et qui offre tous les caractères d'une conjonctivite ordinaire. Si d'autres enfants existent dans la maison, un ou plusieurs d'entre eux sont pris d'une conjonctivite semblable à celle de la mère; le père quelquefois est atteint à son tour.

Dans d'autres cas, il ne s'agit plus d'un nouveau-né, mais d'un enfant de quatre à douze ans qui va à l'école et qui y contracte, au voisinage de quelque camarade atteint d'ophthalmie, une conjonctivite en apparence simple. Il revient tous les jours au foyer de sa famille, où plusieurs

personnes sont successivement atteintes d'une conjonctivite analogue.

Ou bien encore plusieurs personnes habitant le même local, la même maison, sont prises simultanément ou les unes après les autres d'une conjonctivite qui n'est ni purulente ni granuleuse. Il faut bien admettre que la maladie s'est propagée d'une de ces personnes à l'autre et qu'il y a dans l'air de l'appartement ou de la maison des conditions miasmatiques mauvaises, qui ont donné lieu à cette épidémie très-circonscrite de conjonctivite.

Si l'on interroge les symptômes physiques ou fonctionnels, ainsi que la marche de la maladie, on reconnaît que cette conjonctivite propagée ne diffère en rien de la conjonctivite ordinaire.

C'est la même douleur avec un peu plus, un peu moins de photophobie : c'est la même injection vasculaire et la même rougeur; il existe plus ou moins de sécrétions muqueuses et la période stationnaire est tantôt courte, tantôt prolongée. Il n'y a donc rien dans la symptomatologie qui autorise à admettre une forme spéciale de la maladie; et comme la condition miasmatique qui la produit nous échappe et ne peut être rigoureusement démontrée, comme on ne peut savoir si ces miasmes ont pris naissance sur un individu qui les a transmis à l'atmosphère, ou s'ils se sont développés dans cette dernière, on comprend la difficulté qu'il y a à établir d'emblée une variété clinique. Cependant un intérêt tout spécial nous autorise à désigner par un nom cette forme contagieuse de la conjonctivite. De sa connaissance, en effet, découlent des notions thérapeutiques et prophylactiques très-nettes : thérapeutiques, car le meilleur traitement en pareil cas, est d'éloigner l'individu de l'atmosphère où il a puisé son ophthalmie; prophylactiques, car du moment où, dans une famille ou dans une maison, deux personnes sont atteintes de la maladie, le motif est suffisant pour craindre que d'autres soient affectées à leur tour. L'on doit alors leur donner le conseil de les éloigner des premiers malades, ou s'ils ne peuvent s'en séparer, de multiplier les soins hygiéniques propres à empêcher soit la contagion directe, soit la contagion par vice atmosphérique.

Si l'on veut désigner par un nom, la variété de conjonctivite qui nous occupe, assurément on pourrait se servir de l'expression de contagieuse ou infectieuse. Mais comme dans chaque cas particulier on ne peut se fixer sur la question de savoir si la maladie a été directement transmise d'un individu à un autre (ce qui est le propre de la contagion), ou si elle provient d'une atmosphère viciée par des miasmes organiques (ce qui constitue l'infection), et afin d'éviter toute équivoque, nous préférons l'appeler *catarrhale*, mot employé jusqu'ici en ophthalmologie sans signification bien précise. La conjonctivite catarrhale sera donc pour nous la maladie développée par contagion ou par infection :

Par contagion, elle trouve son principe dans un premier individu affecté; les sécrétions liquides ou les émanations volatiles sont dans ce cas portées sur les yeux d'autres sujets.

Par infection, ce sont des principes délétères, insaisissables, répandus

dans l'atmosphère sans qu'on puisse en connaître la provenance, qui exercent sur la conjonctivite une action incontestablement nuisible.

III. CONJONCTIVITES PARTIELLES.

Cette classe renferme les conjonctivites papuleuse, angulaire, la conjonctivite des culs-de-sac. Quant à la conjonctivite palpébrale, elle a été décrite à propos de la blépharite (*voy.* ce mot).

I. **Conjonctivite papuleuse.** — Nous préférons nous servir de ce nom qui lui a été donné par Velpeau, de préférence à ceux de pustuleuse, aphtheuse, phlycténulaire, herpétique, par lesquels on l'a encore désignée, et qui nous paraissent traduire moins rigoureusement l'expression anatomique de la maladie. Elle se caractérise par une rougeur partielle disposée d'une façon spéciale et par la présence d'une ou de plusieurs petites saillies blanchâtres qui se développent sur la conjonctive oculaire en même temps que la rougeur.

Étiologie. — Si on l'observe quelquefois chez l'adulte, il est bien plus fréquent de la voir apparaître chez les enfants de l'un ou l'autre sexe jusqu'à l'âge de 16 à 17 ans. Les sujets blonds, d'un tempérament lymphatique, chez lesquels on remarque certaines éruptions à la peau et particulièrement à la figure, sur les paupières, telles que l'herpès, l'eczéma, le zona, sont ceux chez qui elle se montre de préférence. Stellwag de Carion a même prétendu qu'il existe la plus grande analogie entre l'éruption de la conjonctive et celle du zona ; mais la forme particulière des papules de la muqueuse ne nous permet pas d'accepter cette interprétation. Il n'est pas rare de voir cette conjonctivite apparaître chez un individu qui a déjà été atteint d'inflammations répétées soit des paupières, soit de la conjonctive ; mais, même dans ce cas, la maladie se montre d'emblée, spontanément, en vertu d'une aptitude spéciale du sujet à la contracter, et il est impossible d'invoquer aucune circonstance extérieure à laquelle on puisse la rattacher. Elle n'est donc ni épidémique ni contagieuse.

Symptômes. — Nous avons déjà dit qu'une rougeur particulière et la présence d'une papule sont les caractères anatomiques de cette affection. La rougeur débute la première et siége sur la conjonctive bulbaire à l'un ou l'autre angle de l'œil. Elle a la forme d'un triangle dont la base est dirigée vers la périphérie, tandis que le sommet se rapproche de la cornée. Elle est constituée par un lacis vasculaire formant un faisceau dont la couleur tranche sur le fond blanc de la sclérotique, et que l'on peut décomposer en deux plans de vaisseaux. L'un superficiel, d'un aspect plus clair est principalement formé par de fines artérioles ; il est mobile avec la conjonctive quand on déplace cette membrane. Le second plan profond se compose de veines tortueuses, d'un plus grand calibre, qui cheminent dans le tissu sous-conjonctival légèrement œdématisé.

Vers le sommet de ce faisceau vasculaire, se dessine une petite élevure d'un aspect brillant, qui a commencé par un point devenu peu à peu

plus proéminent. Rarement cette saillie ou papule dépasse le volume d'un grain de millet; elle est blanchâtre, tantôt arrondie et plate, d'autres fois plus saillante et acuminée. Les vaisseaux s'arrêtent à sa base et ne la pénètrent pas. Son contenu serait un liquide parfois clair et citrin, et dans d'autres cas, puriforme, au dire de Desmarres. Mais ce n'est qu'exceptionnellement que ce contenu devient liquide, car au début, la papule est formée uniquement par la prolifération des éléments épithéliaux de la conjonctivite, et après avoir atteint son plus grand développement, elle suit deux phases dans son évolution. Ou bien les exsudats sont peu à peu résorbés et on voit la saillie diminuer graduellement jusqu'à ce que le niveau avec les parties voisines soit rétabli. Ou bien, au contraire, la couche épithéliale qui la recouvre se ramollit, se perfore, et les produits de nouvelle formation convertis en détritus mous et grisâtres, se détachent par lambeaux mêlés à un peu de sérosité plus ou moins liquide; au-dessous d'eux l'épithélium de la conjonctive ne tarde pas à se reproduire, de telle sorte qu'il n'y a pas d'ulcération véritable après la disparition de la papule. Il n'en est pas de même lorsque cette dernière repose sur la cornée et même à limite de la sclérotique et de la cornée. (*Voy*. Kératite papulo-ulcéreuse.)

Les troubles fonctionnels sont à peu près nuls dans cette variété de conjonctivite. C'est à peine si les malades éprouvent quelques picotements dans l'œil affecté, et s'ils ont un peu de larmoiement; il n'y a point de photophobie.

Marche et durée. — Cette affection offre une marche régulière et courte. C'est par la rougeur qu'elle débute, puis au bout de deux à trois jours la papule se montre, et elle atteint rapidement son maximum de développement. Vers le sixième jour, la période d'augment a cessé, et après un temps d'arrêt assez court, elle subit le travail que nous avons décrit précédemment; celui-ci achevé, la rougeur a disparu, et l'œil a repris son aspect normal. Il arrive quelquefois que plusieurs éruptions se font en même temps sur la conjonctive, et chacune d'elles étant précédée de la rougeur spéciale qui lui est propre, il en résulte que la muqueuse tout entière se trouve uniformément injectée ainsi que cela se voit dans la conjonctivite franche; mais quand bien même on pourrait compter cinq, six papules à la fois, on doit remarquer que jamais la vascularisation ne s'étend à la conjonctive palpébrale. Chez d'autres malades, ce sont des éruptions successives que l'on observe, et c'est à peine si pour se montrer l'une attend l'achèvement de l'autre. De même voit-on cette affection attaquer chaque œil l'un après l'autre et enfin il est assez fréquent d'observer des récidives plus éloignées dans les limites de l'âge que nous avons indiqué plus haut.

II. **Conjonctivite angulaire.** — C'est l'inflammation de toute la partie de la conjonctive bulbaire, qui se trouve comprise dans l'angle d'écartement des paupières, soit en dedans, soit en dehors de la cornée. Variété assez commune, plus fréquente au côté externe de l'œil qu'en dedans, se montrant souvent plusieurs fois chez le même individu, elle

naît de même que la papuleuse sous l'influence d'une prédisposition particulière, inhérente au sujet qui en est atteint, et inconnue de sa nature. Celle de l'angle interne vient souvent compliquer les oblitérations des voies lacrymales, et dans ce cas on peut invoquer, comme mécanisme de sa production, le séjour prolongé des larmes dans cette région de la conjonctive qui est la plus déclive. Cependant on ne saurait méconnaître que l'inflammation proprement dite de ces voies ou le catarrhe du sac lacrymal peuvent en être aussi le point de départ, et alors on peut admettre que la phlegmasie a gagné de proche en proche et par continuité de tissu la conjonctive, ou bien que des liquides muco-purulents, venus anormalement de ces mêmes voies dans la cavité conjonctivale ont été le point de départ de la phlogose.

Quoi qu'il en soit, c'est par la rougeur que la maladie débute, et elle constitue presque l'unique symptôme de la conjonctivite angulaire. Cette rougeur occupe l'un ou l'autre angle de l'œil, elle est vive et tranche sur le fond blanc du reste de la sclérotique. Formé par un lacis de vaisseaux sinueux, superficiellement placés, qui se dirigent vers la cornée en s'élargissant à mesure qu'ils se rapprochent de la circonférence de cette membrane, elle ne s'accompagne d'aucun gonflement de la muqueuse, que l'on peut faire glisser facilement sur le plan fibreux de la sclérotique. Avec cette vascularisation, c'est à peine si les malades éprouvent quelques picotements, une légère cuisson, et sauf la sécrétion des larmes qui est plus abondante, il n'existe aucun autre trouble fonctionnel.

Après cinq, six jours que dure cet état, la rougeur décroît graduellement, et avec elle disparaissent les quelques phenomènes locaux dont nous venons de parler. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit la conjonctivite angulaire devenir le point de départ d'une inflammation plus étendue de la conjonctive, mais il n'est pas rare, ainsi que nous l'avons déjà dit, d'observer chez le même individu plusieurs récidives.

III. **Conjonctivite des culs-de-sac.** — Cette variété signalée pour la première fois par l'un de nous, M. Gosselin, peut être facilement méconnue, si, dans sa recherche, on n'a la précaution d'écarter fortement les voiles palpébraux du globe de l'œil. On constate alors qu'au niveau de sa réflexion, la conjonctive, au lieu de présenter une simple gouttière, offre une surface boursouflée, inégale, rouge, formant un bourrelet assez épais, qui peut encadrer complétement le globe de l'œil, si la maladie est étendue aux deux culs-de-sac à la fois. La rougeur cesse brusquement sur le globe oculaire, tandis que du côté des paupières on remarque une diminution graduelle sans limites bien accusées ; parfois quelques arborisations se prolongent suivant la direction des glandes de Meibomius.

Les troubles fonctionnels prennent dans cette variété une certaine importance, car c'est à cause des phénomènes qu'il ressent que le malade vient se plaindre, et ce n'est guère qu'après un examen infructueux dans les parties voisines du globe de l'œil et des paupières, que l'on est conduit à rechercher l'état des culs-de-sac.

Ils consistent dans un picotement d'abord passager, mais qui plus tard

devient incessant; l'individu éprouve la sensation complète d'un corps étranger, qui se prononce surtout lorsqu'il fait mouvoir le globe de l'œil; cette sensation devient très-pénible, elle détermine un larmoiement abondant, qui augmente encore par l'action de l'air, du froid, de la vive lumière, etc. Cet état peut se prolonger longtemps, jusqu'au moment où la maladie est connue, car elle cède facilement à un traitement approprié.

Traitement des conjonctivites partielles. — D'après ce que nous venons de dire de ces variétés de conjonctivite, on voit que ce qui frappe dans toutes, c'est le défaut d'énergie des symptômes qu'elles accusent, c'est une marche régulière et aussi une tendance bien marquée à se terminer par résolution. A côté de cela, chacune d'elles, plus que toute autre espèce de conjonctivite, a de fréquentes récidives, et ce seul fait semble indiquer une complicité de la part de l'organisme, puisque nous ne trouvons pas dans l'état du dehors, aucune étiologie qui puisse nous satisfaire. On comprend donc que le traitement, en même temps qu'il sera local, devra aussi s'attacher à modifier cette prédisposition individuelle et qu'il variera suivant les cas. La scrofule, les tempéraments lymphatiques, l'état de débilité générale seront soumis à un traitement général qui consistera dans l'emploi de l'huile de foie de morue, du sirop d'iodure de fer, des toniques, vin de quinquina, etc.

Quant au traitement local, il ne devra jamais être très-énergique; les émissions sanguines locales doivent être rejetées, et l'on doit également être très-réservé dans l'emploi des collyres astringents, dont l'action serait plus nuisible qu'utile.

On se bornera donc, pour la conjonctivite angulaire à l'usage d'applications émollientes dans l'œil, de lotions à l'eau tiède souvent répétées, et on évitera l'influence de la lumière.

Pour la conjonctivite papuleuse, lorsqu'il se déclare plusieurs éruptions à la surface de la conjonctive, on a dans ces derniers temps préconisé les insufflations de calomel ou l'usage de pommades mercurielles au précipité blanc ou rouge. Les insufflations du calomel doivent être répétées pendant plusieurs jours de suite, et, d'après Donders, l'action de ce médicament abrégerait beaucoup la durée de la maladie, en même temps qu'il prévient les récidives. La vérité est qu'on ignore encore si le calomel, projeté sous forme de poudre, agit comme une poussière inerte, ou s'il est absorbé par la muqueuse de l'œil, après s'être dissous dans les liquides qu'elle sécrète. Relativement à la pustule elle-même, Boyer conseille de la cautériser avec un crayon de nitrate d'argent finement taillé, et on peut observer en effet que ce moyen hâte sa disparition. En même temps on pourra aider la résolution par un ou plusieurs purgatifs légers, de manne, de citrate de magnésie, de l'eau de Sedlitz. Le malade continuera son alimentation habituelle.

Quant à la variété qui siége dans les culs-de-sac au début, l'action d'un collyre léger au sulfate de zinc, jointe à une purgation douce et à l'abstention de toute occupation fatigante pour la vue, est suffisante pour la

guérir. Plus tard, et lorsque déjà elle persiste depuis longtemps, on aura recours de préférence aux attouchements de la muqueuse boursouflée avec un crayon de sulfate de cuivre et même de nitrate d'argent.

IV. CONJONCTIVITES EXANTHÉMATIQUES.

Nous ne voulons que rappeler ici ces variétés de conjonctivite qui précèdent l'éruption cutanée dans les fièvres éruptives, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole, et que l'on désigne sous les noms de *morbilleuse*, *scarlatineuse*, *varioleuse*. A côté d'elles, nous plaçons la conjonctivite produite chez certains sujets par l'usage de l'iodure de potassium. Ces affections ne sont pas d'ailleurs des inflammations véritables, mais bien des hyperémies de la conjonctive, qui n'ont qu'une durée très-passagère, trois ou quatre jours au plus. Toutefois, dans le cours de la variole, il peut se développer à la surface de la muqueuse oculaire une ou plusieurs éruptions qui, par leur présence, déterminent une vascularisation générale assez vive, accompagnée d'un larmoiement abondant. Mais si les pustules ne siégent pas sur la cornée, aucune gravité ne s'en suit. Les pustules se résorbent et la rougeur diminue, ou elles se crèvent sans qu'au-dessous d'elles il se forme une ulcération.

V. CONJONCTIVITES PURULENTES.

On les désigne encore sous le nom d'*ophthalmies purulentes*, parce que la cornée participe souvent à l'inflammation, et que, dans bien des cas, la maladie étend ses ravages à l'intérieur de l'œil. Toutefois, nous préférons la première dénomination par les raisons suivantes. Elles débutent toujours par la conjonctive, qui subit, seule, l'influence des causes qui les font naître. Pendant un certain temps, cette membrane est le seul siége des lésions, et à cette période une thérapeutique efficace peut arrêter le plus souvent les progrès du mal. Enfin, n'est-ce pas la conjonctive qui fournit cette suppuration abondante qui constitue le caractère le plus saillant de la maladie?

Une première distinction importante doit être établie entre la conjonctivite des nouveau-nés et celle de l'adulte. Cette dernière, à son tour, se subdivise en deux variétés, suivant qu'elle se développe dans le cours de la blennorrhagie ou en dehors de cette maladie.

VI. CONJONCTIVITE PURULENTE DES NOUVEAU-NÉS.

ÉTIOLOGIE. — Sa fréquence est assez grande, puisque, sur 328 enfants nés à la Maternité de Stockholm, 30 ont été atteints d'ophthalmie. (Cederschold, Mackensie.) Deux ordres de causes ont été invoquées :

A. *Prédisposition de la part du nouveau-né.* — Celle-ci peut être congénitale, et elle se traduit chez l'enfant qui vient au monde par une constitution délicate, chétive, dont il a hérité le plus souvent de parents affaiblis par la misère, la vieillesse, les maladies, la syphilis, etc. Elle peut aussi se développer très-promptement par suite de conditions hygié-

niques mauvaises, telles que la malpropreté, l'alimentation insuffisante, l'encombrement. Ce défaut de soins se remarque surtout chez les enfants qui sont privés de leurs parents, et Vidal rapporte qu'en 1832, sur 300 enfants qui sont entrés à l'hospice des Orphelins, 199 étaient porteurs d'ophthalmies; cet hôpital était exclusivement réservé aux enfants pauvres dont les parents avaient succombé au choléra.

B. *Agents extérieurs.* — 1° *Influences atmosphériques.* — L'exposition de l'enfant au froid, à l'humidité surtout, peut suffire à déterminer une conjonctivite, laquelle, chez le nouveau-né, revêt rapidement la forme purulente. Dequevauviller, en effet, a observé qu'aux Enfants-Trouvés la maladie attaque de préférence ceux dont le berceau se trouve placé près des portes ou des fenêtres. De même, le transport des enfants dans des églises, souvent froides et humides, pour leur faire accomplir la cérémonie du baptême, a été signalée par Cunier comme cause occasionnelle assez fréquente.

Ce sont surtout les viciations atmosphériques, provenant d'émanations nuisibles, de l'encombrement, ou bien d'un foyer de contagion qui, chez l'adulte, donneraient lieu à la conjonctivite catarrhale, que l'on doit considérer comme agents habituels de sa production. Éminemment infectieuse et contagieuse, elle se transmet en effet avec la plus grande facilité. Aux Enfants-Trouvés, on a remarqué que les berceaux occupés antérieurement par des enfants atteints d'ophthalmies sont les premiers frappés; et chez le même individu, si on n'apporte pas de très-grandes précautions pour garantir l'œil sain, celui-ci ne tarde pas à être envahi. Enfin, elle peut se transmettre de l'adulte à l'enfant, sans qu'il soit nécessaire qu'elle revête la forme purulente chez le premier : ainsi une conjonctivite catarrhale, dans le sens de ce mot que nous lui accordons, produira chez le nouveau-né une purulence de la conjonctive. De même, il n'est pas douteux que de ce dernier elle ne puisse se communiquer à la nourrice, au père, etc., ainsi que de nombreux exemples, rapportés par Guersant, Cunier, Mackensie, le démontrent.

2° *Inoculation provenant de la mère.* — On a beaucoup insisté sur l'inoculation directe des sécrétions vaginales qui se produisent au moment de l'accouchement, ou du pus provenant d'une vaginite dont serait affectée la mère au même moment. Mais on sera tenté d'accorder moins de crédit à l'une ou l'autre de ces opinions, si l'on veut se rappeler que les enfants viennent au monde les yeux fermés et qu'on nettoie leurs paupières immédiatement après leur naissance; que toutes les femmes ont au moment de l'accouchement des mucosités vaginales abondantes, et le nombre des conjonctivites est très-restreint; enfin, qu'à l'hôpital de Lourcine, MM. Denonvilliers et Gosselin ont très-rarement vu la blennorrhagie de la mère occasionner une ophthalmie à l'enfant.

Symptômes. — C'est d'ordinaire du quatrième au sixième jour que débutent les accidents, qui peuvent être plus tardifs à se montrer, n'apparaître que le quinzième, le vingtième jour après la naissance. Ils consistent dès les premiers moments en un léger gonflement des paupières,

appréciable surtout à la supérieure, avec un liséré rouge étendu sur leur bord libre, d'un angle de l'œil à l'autre. Les lèvres de l'ouverture palpébrale sont rapprochées et ne s'écartent que pour livrer passage aux larmes dont la sécrétion est augmentée; il est probable que cette occlusion des voiles est produite bien plus par le spasme de l'orbiculaire que par le gonflement des paupières. En renversant ces dernières, on remarque que la conjonctive qui les tapisse présente des arborisations apparentes surtout sur le trajet des glandes Meibomius; ces rougeurs s'étendent, se rapprochent et bientôt la muqueuse des paupières est uniformément colorée, elle ne va pas tarder à s'épaissir. La conjonctive bulbaire n'offre encore aucune altération et la maladie n'est à proprement parler qu'une blépharite.

A partir du troisième jour, et quelquefois plutôt, la sécrétion change de nature; un liquide jaune, verdâtre, puriforme, mélangé à des filaments muqueux s'écoule abondamment toutes les fois que l'on ouvre l'œil. En même temps le gonflement extérieur des paupières se prononce davantage; sur la peau qui les recouvre, la rougeur qui était primitivement limitée, s'étale, devient diffuse, comme érysipétaleuse ; les cils sont accolés entre eux.

A cette période l'examen de la conjonctive fait reconnaître que les lésions se sont surtout aggravées du côté des paupières. La muqueuse qui les tapisse a subi un gonflement énorme; il est, dans quelques cas, tel qu'il détermine un ectropion ; en même temps, sa surface très-rouge est devenue inégale, granuleuse, et sécrète une suppuration des plus abondantes. Jusque-là la conjonctivite oculaire n'a pris qu'une légère part dans la production des accidents ; bientôt elle se vascularise dans toute son étendue et son parenchyme ainsi que le tissu qui la double, s'infiltrent de sérosité. Il est rare toutefois de voir le gonflement de cette dernière former un chémosis aussi considérable que chez l'adulte; l'inflammation semble se concentrer de préférence dans les culs-de-sac ou la face profonde des paupières.

C'est dans le cours de cette période que Chassaignac a vu se former sur la conjonctive toute entière une fausse membrane, remarquable par sa transparence due à son peu d'épaisseur; assez adhérente au tissu de la muqueuse, elle s'étendrait dans quelques cas, d'après ce chirurgien, au-devant de la cornée; mais sa présence serait facilement méconnue si on n'a le soin préalable de soumettre la cavité de la conjonctive à l'action d'un filet d'eau. Cette fausse membrane qui, pour Chassaignac, serait caractéristique de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, n'a pas été retrouvée constante par la plupart des observateurs.

Dès ce moment et si l'on interroge avec soin l'état de la cornée, il est facile d'apercevoir que la transparence de cette membrane est troublée et si la conjonctivite persiste encore quelque temps, celle-ci, ainsi que les membranes plus profondes pourront subir de graves altérations sur lesquelles nous allons revenir à propos des complications.

Depuis le début de l'affection, l'enfant n'a pas cessé de prendre le sein,

et, bien que les accidents locaux puissent acquérir une grande intensité, on ne remarque point de phénomènes généraux bien accusés. La fièvre n'apparaît que lorsqu'il se développe une maladie d'un des organes plus essentiels à la vie, qui vient compliquer l'ophthalmie.

Marche et terminaisons. — La marche de la maladie permet de lui considérer trois périodes. La première est caractérisée par le gonflement des paupières, le liséré rouge particulier de leurs bords que Billard a le premier signalé et par une légère injection de la muqueuse qui les double. L'écoulement qui s'échappe de l'œil n'est encore que visqueux, incolore, mais à peine quelques heures se sont écoulées qu'il change de nature et la conjonctivite entre dans sa seconde phase. Dans celle-ci, l'œdème avec rougeur cutanée, le boursouflement considérable de la muqueuse avec coloration intense de sa surface, et l'absence de toute lésion du côté de la conjonctive oculaire, constituent des traits si frappants qu'ils nous expliquent pourquoi certains observateurs n'ont voulu voir dans la maladie qui nous occupe qu'une blépharite proprement dite. Mais s'il arrive exceptionnellement que les lésions se limitent aux parties extérieures de l'œil, presque toujours l'inflammation se propage à la muqueuse oculaire. La durée de cette seconde période varie entre trois et cinq jours.

Dans le troisième degré ou période d'état, la conjonctive oculaire est prise, et la palpébrale se couvre de granulations fongueuses qui laissent échapper une suppuration abondante, parfois mêlée à une exhalation sanguine qui colore en rouge la sécrétion conjonctivale.

Dès ce moment, les membranes voisines, cornée, iris, se prennent à leur tour ou bien la maladie après être restée quelque temps stationnaire, décroît promptement. presque avec autant de rapidité qu'elle en a mis à parcourir sa période d'ascension. Dans ce dernier cas, elle a eu une durée totale de dix à quatorze jours. Mais si la terminaison par résolution complète est la règle, il n'est pas rare de voir quelques petits malades conserver un état granuleux de la conjonctive palpébrale, qui les expose à une récidive, ou à des poussées inflammatoires qui peuvent être le point de départ de nouvelles altérations.

Complications. Pronostic. — Les accidents locaux consécutifs, qui se rattachent immédiatement à l'inflammation purulente de la conjonctive, peuvent, au point de vue du pronostic, être classés en deux catégories. Dans l'une, nous comprenons toutes les lésions qui ne compromettent qu'incomplétement la vision. Ce sont la teinte opaline de la cornée, les opacités de cette membrane, les ulcérations superficielles qui peuvent se former à sa surface, et enfin les déformations pupillaires dues à une inflammation modérée de l'iris. Toutes ces altérations sont en effet moins graves chez le nouveau-né que chez l'adulte, non point que la gêne qu'elles apportent à l'accomplissement régulier de la vision soit moindre que chez ce dernier, mais bien parce qu'elles guérissent plus facilement. D'une organisation différente en cela de celle de l'adulte, le jeune enfant est doué d'une activité nutritive qui favorise singulièrement la résorption des produits épan-

chés, de même qu'elle répare plus promptement les pertes de substance.

Dans la seconde catégorie, on comprend ces désordres dont l'intensité est telle que non-seulement l'œil a définitivement perdu ses fonctions, mais que l'organe tout entier peut disparaître et se trouver réduit à un moignon.

Ce sont les ramollissements de toute l'épaisseur de la cornée, à la suite desquels la cornée se perfore, les liquides de l'œil s'échappent et l'iris projetée en avant vient adhérer et faire hernie à travers les ouvertures : les épanchements purulents de la chambre antérieure, qui occasionnent également une perforation consécutive de la même membrane : les atrésies pupillaires avec adhérences à la capsule cristalline et perte de transparence de cet organe; enfin l'accident le plus grave est l'inflammation purulente de toute la cavité de l'œil ; celui-ci perfore, se vide et plus tard s'atrophie.

Les complications qui surviennent du côté des autres organes de l'économie sont encore plus graves puisque souvent elles entraînent la mort. Leur fréquence est grande, car Dequevauvillers, sur 453 cas d'ophthalmie purulente, n'en a trouvé que 106 dégagés de toute complication. Aussi importe-t-il beaucoup dans le cours de la maladie d'exercer une grande vigilance sur l'état des diverses fonctions. Parmi elles, l'entérite, le muguet sont les plus communes; puis, viennent la pneumonie, les stomatites. Enfin, on a vu quelquefois la méningite se déclarer consécutivement à l'inflammation oculaire.

Traitement. — Il est prophylactique et curatif. Les règles du premier consistent dans les premiers soins dont on doit entourer le nouveau-né. La figure, les paupières seront nettoyées avec de l'eau tiède et l'on pourra même laver ces dernières avec une dissolution faible de sublimé, ou de chlorure de chaux comme le recommande Cunier. Puis l'enfant sera placé dans un berceau dont les rideaux seront fermés quand on ouvre les fenêtres; il faudra surtout craindre le l'exposer au froid. De même, on devra éviter, avec le plus grand scrupule, toute approche d'un enfant atteint d'ophthalmie. Dans les salles d'asile, les ophthalmiques doivent être isolés.

Le traitement curatif comprend les diverses médications qui ont été recommandées. Parmi elles se trouvent les émissions sanguines locales, par des sangsues que l'on applique sur la tempe, derrière les oreilles, ou par des scarifications que l'on pratique à la surface de la conjonctive. Mais si l'on tient compte de la débilité des enfants chez lesquels se déclare habituellement cette conjonctivite, on devra se montrer très-réservé dans l'emploi de ce moyen. Tout au plus peut-on conseiller une sangsue dont on laisse couler le sang; aux Enfants-Trouvés ce procédé a donné de bons résultats ; mais nous ne saurions admettre, comme l'a prétendu Sunders, qu'il faille n'arrêter l'hémorrhagie que lorsque la peau de l'enfant se décolore. Ce sont surtout les collyres que l'on a préconisés pour modérer, enrayer même la marche de l'inflammation; le nitrate d'argent à la dose de

0,20 centigrammes pour 0,30 d'eau, est injecté plusieurs fois par jour dans l'œil; Scarpa conseillait les collyres astringents : ces moyens peuvent avoir une action nuisible sur la cornée qui s'altère, on le sait, très-promptement. Aussi, conseillons-nous de préférence les injections alcoolisées qui ont fourni à Gosselin les meilleurs résultats dans le traitement de l'ophthalmie blennorrhagique. Une partie d'alcool pour cinq parties d'eau sera injectée avec une grande seringue toutes les deux heures dans l'œil malade, et nous sommes persuadés que 24 heures de ce traitement suffiront pour modifier complétement l'aspect de l'inflammation. Il sera continué plusieurs jours en augmentant les proportions jusqu'au quart, au tiers, si l'amélioration n'est pas immédiate. Dans l'intervalle, l'œil sera nettoyé incessamment avec de l'eau tiède. Les lavages répétés de jour et de nuit de l'œil empêchent l'accumulation des liquides au-devant de la cornée; ils favorisent l'action des remèdes plus énergiques. Chassaignac a insisté avec raison sur ce point et il conseille même l'usage continu de l'eau sous forme de douches.

Les purgatifs, même très-légers, doivent être rejetés chez le nouveau-né, ils pourraient être le point de départ d'une entérite rebelle; on leur préférera les révulsifs à la tempe, derrière les oreilles, vésicatoire, pommade stibiée (axonge 30 grammes, tartre stibié 40 centigrammes). Lorsque les membranes de l'œil sont atteintes, tout collyre astringent devra être abandonné et on leur substituera avec avantage les topiques opiacés au laudanum (1 gramme de laudanum de Sydenham pour 20 grammes d'eau), au sulfate d'atropine (0,05 centigrammes pour 20 grammes d'eau).

VII. CONJONCTIVITE PURULENTE BLENNORRHAGIQUE.

Pathogénie. — Elle se déclare pendant le cours de la blennorrhagie et l'on a expliqué de plusieurs manières le mécanisme de sa production.

Dans une première série de cas, il y a eu inoculation du pus provenant de l'urèthre sur la muqueuse oculo-palpébrale. Tantôt c'est par inadvertance que des malades affectés d'uréthrite ont porté à leurs yeux leurs doigts après avoir touché leur verge, ou se sont servis pour laver leur figure des mêmes linges, de la même eau qu'ils avaient employés à nettoyer leurs organes génitaux, tandis que d'autres individus, obéissant à un préjugé absurde, ont consacré leurs urines aux mêmes usages. Le fait le plus curieux à cet égard est celui qui est rapporté par Cullerier. (*Voy.* Blennorrhagie, t. V, p. 242.) Chez tous ces malades la contagion est évidente; il y a eu transport direct du pus sur la conjonctive. Aussi la question suivante se pose-t-elle tout naturellement : tout pus provenant d'une inflammation uréthrale est-il ainsi susceptible de déterminer une ophthalmie? Pour ceux qui font de la blennorrhagie une maladie spécifique, c'est à la présence d'un virus particulier que le pus doit d'exercer une action nuisible sur certaines muqueuses au contact desquelles il est placé. L'ophthalmie purulente serait donc le résultat de l'intervention de ce virus, cet agent spécial que rien n'autorise à admettre, car il n'est démon-

tré par rien. Le docteur L. Thiry a soutenu qu'il se développe sur certaines muqueuses par le fait de l'inflammation, une lésion spéciale, la granulation. Celle-ci engendre une suppuration susceptible d'être inoculée et de produire une granulation nouvelle sur les muqueuses qui en ont été imprégnées. Or, s'il n'est pas douteux qu'une suppuration prolongée puisse, dans l'urèthre comme partout ailleurs, provenir de granulations qui auraient bourgeonné à la surface de ce canal, il n'est nullement démontré qu'il en soit ainsi tout à fait au début de la blennorrhagie, et cependant des faits irrécusables attestent l'apparition de la conjonctivite presque au début de la chaude-pisse.

On le voit, le problème est loin d'être résolu. Quoi qu'il en soit le contact n'a lieu le plus souvent que sur un œil, et il est à remarquer que les exemples d'inoculation sont bien plus nombreux chez l'homme que chez la femme, malgré l'assertion contraire émise par Boyer. — Dans un séjour de plusieurs années à Lourcine, comme chirurgiens de cet hôpital, les auteurs du *Compendium* n'ont pu recueillir un seul cas de conjonctivite blennorrhagique chez la femme.

Mais il est un certain nombre de faits où l'on ne peut admettre l'inoculation, lorsque par exemple des malades prévenus, très-scrupuleux dans leurs soins de propreté, affirment ne pas s'être exposés à ce mode de contagion. C'est dans le but de donner à ces faits une interprétation plausible que les auteurs ont imaginé plusieurs théories. Les uns ne tiennent compte que de la diminution dans l'écoulement uréthral lorsque apparaissent les accidents du côté de l'œil; ils n'hésitent pas à se rattacher à l'idée d'une métastase du pus d'une muqueuse sur l'autre. Les autres préfèrent invoquer une étroite solidarité, une sympathie que rien ne démontre entre les deux muqueuses.

L'idée d'une coïncidence dans l'apparition de la conjonctivite chez un sujet atteint de blennorrhagie, devait trouver plus de partisans, car elle se basait sur ce que l'une des deux maladies n'exclue pas l'autre et que, de plus, rien n'empêche d'admettre que la blennorrhagie développe chez ceux qui en sont atteints une prédisposition spéciale à contracter certaines maladies, l'ophthalmie par exemple. Dans ces derniers temps cette interprétation a reçu de nouveaux développements. Frappés de l'apparition de conjonctivites chez certains individus, toutes les fois qu'ils contractaient un nouvel écoulement; de l'extension de la maladie aux deux yeux, tandis que la conjonctivite par inoculation reste habituellemeut confinée à un seul; de la bénignité relative de la première, tandis que la seconde entraîne, si on ne l'arrête, des désordres qui peuvent conduire à la perte totale d'un œil; et enfin de la coïncidence fréquente des lésions oculaires avec des troubles du côté des jointures, certains observateurs ont cru pouvoir rattacher à la blennorrhagie un état particulier de l'économie qui se traduirait par l'apparition de lésions diverses dont on peut faire un groupe à part, ce qui revient à dire que la blennorrhagie est une diathèse. Toute séduisante qu'elle soit, cette conception ne tient aucun compte de la prédisposition individuelle et elle a contre elle l'excessive rareté de

manifestations qui devraient être la règle. Cependant on ne peut méconnaître l'influence de l'irritation uréthrale, irritation toute spéciale comme le remarque judicieusement Alf. Fournier, puisqu'elle est susceptible d'éveiller des troubles généraux dans l'ensemble de l'organisme et de provoquer des déterminations morbides dans certains systèmes. Mais cette influence, est-ce la seule? nous n'oserions l'affirmer résolûment; dans ce nombre des accidents oculaires, on n'a peut-être pas assez fait la part des coïncidences et on a complétement négligé l'infection miasmatique de l'atmosphère qui entoure l'individu atteint d'un écoulement uréthral.

Symptômes et marche. — a. *Conjonctivite par inoculation.* — C'est la forme la plus grave, celle dont la marche est le plus rapide. Nous la diviserons en trois périodes. Dans la première, la conjonctive, violemment enflammée, présente une injection générale de tous les vaisseaux ; elle est turgescente et sécrète abondamment un liquide citrin mélangé à quelques filaments muqueux sans qu'on puisse y reconnaître encore aucune trace de pus. L'état des paupières traduit d'une manière assez exacte l'intensité de l'inflammation plus profonde. Ces organes sont gonflés, les plis qu'ils présentent normalement ont disparu, et sur leurs bords libres se dessine le même liséré rouge que nous avons vu exister dans l'ophthalmie des nouveau-nés. En même temps le malade éprouve un prurit incessant qui qui ne tarde pas à être remplacé par des douleurs plus vives, s'irradiant au pourtour de l'orbite, avec sensation de corps étranger dans l'œil. La chaleur de ces parties est considérablement accrue.

Dans les 24 à 30 heures qui suivent, la suppuration s'établit à la surface de la conjonctive et elle détermine un redoublement dans les symptômes locaux, physiques et fonctionnels. La surface des paupières présente des plaques d'une rougeur diffuse et parfois une éruption vésiculeuse analogue à celle que l'on observe dans l'érysipèle. L'œil est fermé et les cils accolés entre eux; on remarque au niveau de leur implantation des croûtes adhérentes produites par la dessiccation du pus au contact de l'air. Comme le blépharospasme est très-prononcé, on ne peut guère ouvrir l'œil qu'à l'aide d'élévateurs; on découvre alors que le gonflement de la conjonctive est devenu énorme, qu'il forme autour de la cornée un chémosis très-rouge, dont la cupule, qui correspond par son fond à la cornée, renferme une quantité considérable de pus qui s'y est accumulé. Quant à cette dernière membrane, elle peut déjà avoir subi un degré d'altération, présenter une diminution dans sa transparence générale, quelques opacités partielles et même un commencement de ramollissement de son tissu.

A ce moment, dans l'œil et dans l'orbite, les malades ressentent des douleurs dont l'acuïté varie suivant le siége qu'elles occupent. Les douleurs oculaires sont profondes, déterminent comme un pincement particulier, elles indiquent l'altération des membranes intra-oculaires. Celles de l'orbite et des régions voisines se manifestent de préférence sous la forme d'élancements, de battements cessant par intervalles pour réapparaître plus vifs après. L'un de ces paroxysmes douloureux se montre le

soir et se prolonge parfois assez avant dans la nuit. Il fatigue beaucoup les malades, leur procure une insomnie très-pénible, il est souvent accompagné de fièvre avec agitation nocturne et quelquefois délire.

Dans la troisième période la maladie se juge, c'est-à-dire qu'elle va se terminer par résolution, avec conservation ou perte de la vue. Dans le premier cas, après 4, 5, rarement 6 à 7 jours de suppuration, l'écoulement change de nature et reprend les caractères qu'il avait au début; ce changement indique les modifications qui s'opèrent du côté de la conjonctive. Chémosis, gonflement général, rougeur, tous ces symptômes en effet diminuent rapidement et s'accompagnent d'une amélioration analogue dans l'état des paupières. C'est alors qu'il devient facile de constater que la cornée et les milieux de l'œil avec les membranes qui les protégent ont conservé leur parfaite transparence ainsi que toute leur intégrité. Quelquefois cependant, avec une terminaison aussi heureuse, on peut voir persister encore pendant longtemps la suppuration ; celle-ci est entretenue par des granulations qui se sont produites dans le cours de la maladie à la surface de la conjonctive et qui n'ont point disparu à la face profonde des paupières ; la conjonctivite purulente laisse ainsi après elle une blépharite muqueuse.

Dans le second cas, la résolution de la maladie ne s'obtient qu'au prix de la perte d'un œil. L'état des paupières ne s'amende pas, et la saillie de la supérieure peut devenir telle, que ce voile recouvre en partie l'inférieure, ou que, gêné dans sa descente par le gonflement de ce dernier, il se renverse en dehors en déterminant un ectropion duquel suinte continuellement une suppuration mêlée à du sang. L'examen de l'œil, très-difficile, montre, si on parvient à l'accomplir, que la cornée est le siége, en totalité ou partiellement, d'infiltrations qui, au début, n'étaient qu'une matière plastique, et qui, plus tard, sont purulentes. Le tissu de cette membrane se ramollit à leur niveau ; elle s'ulcère, et par les ouvertures s'échappe, tout d'abord une partie des liquides de l'œil, eux-mêmes altérés. Plus tard, c'est l'iris qui vient faire hernie à travers ces perforations, et le malade peut guérir en conservant un œil staphylomateux, dont la vision est à peu près complétement perdue. Dans les cas les plus graves, toute la cornée se détache par lambeaux; l'œil, dont l'intérieur est plus ou moins altéré, se vide en entier, et, par la suite, il n'en restera plus qu'un moignon qui s'atrophiera peu à peu.

b. *Conjonctive blennorrhagique subaiguë.* — Cette forme, qui affecte d'ordinaire les deux yeux, ne résulte pas de l'inoculation. D'après A. Fournier, on l'observe plus rarement que la précédente, et elle coïncide souvent avec l'arthrite, soit qu'elle la précède, la suive ou l'accompagne. Elle s'annonce, comme la forme aiguë, par un léger prurit des paupières, un gonflement de ces organes, une rougeur de la conjonctive qui procède de la muqueuse palpébrale vers celle du bulbe.

Mais ces symptômes ne prennent pas un accroissement rapide : l'état des paupières se modifie peu; le gonflement de la muqueuse n'atteint presque jamais le pourtour de la cornée. L'apparence du chémosis et la

sécrétion des liquides, bien qu'augmentée, prend très-rarement l'aspect purulent; c'est plutôt un muco-pus mélangé aux larmes que l'on voit s'écouler librement quand on ouvre l'œil. Cet état persiste sans aggravation pendant une période qui a une durée variable entre quatre et dix jours, puis les lésions décroissent et la résolution s'opère graduellement. Tantôt les deux yeux sont pris à la fois; d'autres fois c'est par l'un d'eux que l'affection commence, et elle ne gagne le second qu'après avoir envahi le premier. On le voit, ces symptômes ont une intensité très-modérée, et leur aspect diffère notablement de ceux que nous avons étudiés dans la conjonctivite par inoculation.

Est-il possible, dès le début de la maladie, de reconnaître quel sera son degré de bénignité? Il est évident que si on obtient du malade ce renseignement précis qu'il s'est exposé d'une manière ou d'une autre à la contagion, et si l'ophthalmie est unicolaire, on pourra redouter l'apparition de la forme grave. Mais le plus souvent on n'a que des conjectures, et dans ce cas il vaut mieux se tenir sur ses gardes et rejeter l'idée d'une affection dont la bénignité serait démontrée par la suite.

De même, on ignore à quelle période de la blennorrhagie se déclarent les accidents oculaires quelle que soit la forme qu'ils présentent. Alphonse Guérin pense que l'ophthalmie est surtout à craindre lorsque la blenorrhagie s'est manifestée après une incubation prolongée.

Enfin, on n'est pas non plus exactement d'accord sur la diminution dans l'écoulement uréthral, que Swediaur et Boyer avaient remarquée lors de l'apparition de la conjonctivite. Quand on la constate, on peut supposer que l'affection oculaire détermine une révulsion qui, jusqu'à un certain point, peut être favorable à la blennorrhagie.

Traitement. — Agir promptement et par tous les moyens susceptibles d'enrayer les progrès du mal, telle est la seule conduite à tenir dans la conjonctivite par inoculation, dont la marche est quelquefois si rapide qu'en quelques heures la cornée peut être rompue. Aussi n'est-il permis d'espérer une amélioration que par les médications qui s'adressent directement aux parties en souffrance. Les émissions sanguines autour de l'œil, la saignée générale, peuvent bien atténuer, jusqu'à un certain point, l'intensité des phénomènes locaux, mais elles sont insuffisantes, et on ne doit les considérer que comme devant venir en aide au traitement local. Celui-ci comprend plusieurs méthodes. Celle dont on se sert le plus communément consiste dans la cautérisation directe de la conjonctivite avec le crayon de nitrate d'argent. Pour la pratiquer on renverse l'une après l'autre chaque paupière, et, après les avoir nettoyées des mucosités qui les recouvrent, on promène sur leur surface profonde un crayon mousse, en ayant soin de mettre en contact avec lui le plus de points possible de la muqueuse. Immédiatement après, on procède à une injection d'eau saturée de sel marin, afin d'étendre davantage le nitrate d'argent; d'autres préfèrent, au lieu d'une injection, promener sur toute l'étendue de la muqueuse, un pinceau trempé dans la même solution. Chaque jour on pratique une nouvelle cautérisation, et, dans l'intervalle,

on ordonne au malade un collyre à une solution faible, 20 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 centigrammes d'eau. Chez certains individus où il existe un gonflement très-prononcé des paupières qui ne permet pas leur renversement, on peut substituer à la cautérisation le collyre à la dose de 3 à 4 grammes de nitrate pour 30 grains d'eau. Par cette méthode on se propose de modérer l'inflammation de la conjonctive en modifiant sa surface, et aussi de diminuer l'intensité de la suppuration. Mais obtient-on toujours l'effet que l'on désire? Souvent, il est vrai, l'amélioration, au bout de deux ou trois jours, est réelle et les symptômes locaux se calment peu à peu. D'autres fois, au contraire, le nitrate d'argent détermine une excitation locale plus vive, et occasionne au malade des douleurs atroces, intolérables; d'ailleurs il ne diminue pas toujours l'abondance de la suppuration, et cela doit être, car l'eschare superficielle qu'il produit est suivie d'un afflux purulent plus considérable.

Aussi nous préférons l'emploi de l'alcool tel que le conseille le professeur Gosselin : toutes les deux heures on fera, dans l'œil du malade, une injection d'un mélange de 1/3 d'alcool rectifié pour 2/3 d'eau. A peine ce traitement sera-t-il effectué pendant un jour, que l'on pourra déjà en apprécier les bons effets : le boursouflement de la muqueuse sera moindre, la suppuration moins abondante, et la photophobie moins marquée; mais on devra continuer pendant plusieurs jours encore jusqu'à ce que le chémosis et la rougeur aient à peu près disparu. Dans quatre cas M. Gosselin s'est servi de l'alcool; il a obtenu la guérison complète de ses malades sans aucune altération de la cornée. En même temps que ce moyen sera mis en pratique, il est bon de faire, autour de l'œil, des frictions avec l'onguent mercuriel belladoné pour pallier les douleurs, et, si le gonflement et la rougeur des paupières sont très-accusés, il ne faudra pas craindre d'appliquer huit à dix sangsues à la tempe du côté malade. A l'intérieur, l'usage des purgatifs, le calomel à la dose de 1 gramme, se recommandent principalement après les premiers phénomènes du début.

Certains chirurgiens préfèrent aux cautérisations les scarifications, l'excision du chémosis, et même d'une portion de la conjonctive boursouflée; d'autres pratiquent ces opérations, puis ils cautérisent la surface des plaies. Par les scarifications on se propose de déterminer un écoulement sanguin favorable, et, il faut le dire, presque jamais on n'obtient le but que l'on désire, car le sang ne tarde pas à se coaguler à la surface des petites ouvertures que l'on vient de pratiquer, et l'hémorrhagie s'arrête; d'ailleurs il est souvent difficile, à cause du gonflement et du blépharospasme des paupières, de faire ces incisions d'une manière uniforme et avantageuse sur toute la surface de la conjonctive. Il en est de même de l'excision du chémosis et des boursouflures de la conjonctive, que Sanson pratiquait avant la cautérisation avec le nitrate d'argent.

En résumé, c'est aux émissions sanguines locales, aux cautérisations par le nitrate d'argent, aux injections alcoolisées que le traitement doit avoir recours dans la première et dans la seconde période; dans celle-ci on pourra y associer les purgatifs, les vésicatoires à la tempe lorsque la

résolution tarde à s'effectuer. Vers le déclin de la conjonctivite blennorrhagique on substituera aux topiques énergiques du début les collyres astringents et les lotions émollientes sur l'œil. Une précaution que l'on ne saurait trop recommander, c'est de veiller à ce que l'œil sain soit à l'abri de l'inoculation. Pour cela est-il nécessaire d'en faire l'occlusion, nous ne le croyons pas; il suffit que le malade soit prévenu, et que ceux qui touchent à l'œil atteint évitent tout contact avec l'autre, de même qu'ils devront éloigner de lui tous les objets qui ont servi aux soins du premier.

Le traitement de la forme subaiguë de la conjonctivite blennorrhagique ne diffère pas de celui que nous avons exposé à propos de la conjonctive simple, et il ne réclame aucune indication spéciale.

VIII. CONJONCTIVITE PURULENTE CONTAGIEUSE DES ADULTES.

Synonymie. — Ophthalmie d'Égypte, ophthalmie des casernes et des armées, des militaires.

Pathogénie. — Cette synonymie indique que l'ophthalmie contagieuse des adultes se développe de préférence au milieu de grandes agglomérations d'hommes réunis d'une manière permanente et possédant les mêmes habitudes hygiéniques. Et, en effet, les relations nombreuses qui ont été données de cette maladie nous viennent, pour la plupart, de chirurgiens militaires qui ont eu l'occasion de l'observer plus fréquemment que les autres. C'est en 1798 que, pour la première fois, elle a éclaté épidémiquement sur l'armée française alors en expédition en Égypte; depuis, de nouvelles épidémies se sont montrées à diverses époques dans les armées étrangères de tous les pays de l'Europe continentale, et l'on a accusé sans raison nos soldats d'avoir transmis le germe de la contagion successivement dans ces diverses contrées. D'ailleurs, elle n'apparaît pas uniquement dans les camps ou les casernes. En Espagne, en Italie, on en observe de nombreux cas isolés; elle règne, en un mot, endémiquement; en Belgique, Iungken l'a vue sévir dans un village des bords du Rhin, et Decondé rapporte une cruelle épidémie qui eut lieu à bord du vaisseau *le Rôdeur*.

En dehors des causes générales qui agissent comme dans une épidémie ou de sa transmission par contact direct, elle ne trouve d'autres conditions de développement que celles qui relèvent d'une influence propre à certains climats, jointe à de mauvaises habitudes hygiéniques. On ne l'observe, en effet, que dans les pays chauds, où il existe de grandes différences entre la température du jour et celle de la nuit; les individus qu'elle frappe de préférence sont les malheureux affaiblis par la fatigue, le manque d'une nourriture suffisante, les excès de tout genre, et particulièrement ceux d'entre eux qui ont supporté tout le jour l'ardente lumière du soleil et qui sont privés des vêtements nécessaires pour se garantir du froid de la nuit après l'excessive chaleur du jour.

Une fois développée chez un sujet, cette conjonctivite se transmet par inoculation ou par l'influence d'une modification qu'elle amène dans l'atmosphère.

a. *Inoculation.* — Elle ne saurait être mise en doute. De nombreux faits de Florio, L. Cunier, Landi, Decondé attestent que c'est par le contact d'objets, linge, eau, etc., qui ont reçu les liquides d'un premier malade, que l'inoculation a eu lieu d'un œil à l'autre. De même, les expériences de Decondé ont démontré la possibilité de la transmettre aux animaux. Mais est-ce à toutes les périodes de la maladie que le pus possède ce fâcheux privilége? Cela est infiniment probable, malgré les assertions contraires de L. Thiry, qui n'accepte comme agent de transmission que les émanations provenant des granulations néoplastiques développées à la surface de la conjonctive. Or, il n'y a pas que l'ophthalmie purulente qui puisse engendrer cette variété de granulations, que nous avons dit être bien distinctes de l'hypertrophie des papilles de la conjonctive. (*Voy.* Blépharite, t. V, p. 282.) L'ophthalmie catarrhale peut avoir la même terminaison, et par conséquent l'état granuleux qui lui succède serait susceptible d'engendrer aussi la suppuration de la conjonctive. Il n'en est rien pourtant, et dans l'exemple que nous avons choisi, les granulations ne produisent chez un individu différent que le même état granuleux, ou une conjonctivite simple. De même au milieu d'une épidémie d'ophthalmie purulente, on peut voir des sujets n'être atteints que de granulations de la conjonctivite, et si ces individus sont transportés dans un milieu différent de celui où règne l'épidémie, ils peuvent y propager l'ophthalmie purulente. Est-ce que dans ce cas les conditions qui ont fait apparaître les granulations ne sont pas changées et bien distinctes de celles qui agissent dans la conjonctivite catarrhale? Anatomiquement, dira-t-on, c'est le même état; cela est vrai, mais il est dominé par des influences tout à fait dissemblables, et c'est à l'intervention de l'une ou de l'autre qu'il faut rapporter les manifestations particulières qui se déclarent.

b. *Viciations atmosphériques. Infection.* — C'est le mode le plus habituel de sa transmission. Qu'un seul individu soit atteint, elle frappe bientôt ceux qui l'entourent; et si autour de lui se trouvent de grandes réunions d'hommes, vivant dans un espace limité, comme cela a lieu dans les camps, les casernes, elle sévit alors presque indistinctement sur un grand nombre d'entre eux à la fois. L'exemple le plus saisissant que l'on puisse citer à ce sujet est celui du vaisseau *le Rôdeur*, raconté par Decondé.

Sur le navire se trouvaient 160 nègres et 22 hommes d'équipage. L'ophthalmie contagieuse se déclara pendant la traversée; tous furent frappés, et sur les 22 hommes de service, 12 restèrent aveugles, 5 perdirent un œil. Plusieurs nègres moururent.

On a essayé de déterminer quel est le principe qui se dégage des sécrétions de la conjonctive pour se mélanger à l'air extérieur et lui communiquer cette influence délétère. Que ce principe existe, en effet, nul ne pourrait en douter; il est démontré par la clinique et par quelques expériences de Decondé sur des chiens. Mais quelle est la nature de cet agent miasmatique? On l'ignore. Bends admet qu'il est engendré par les glandes vésiculeuses de la conjonctive, et van Roosbroeck a essayé de prouver

qu'il est renfermé dans les globules de pus; leurs expériences ne sont pas assez concluantes, et on ne peut que former des conjectures.

Symptômes et marche. — L'ophthalmie contagieuse des adultes présente deux modes d'apparition différents suivant qu'elle est ou qu'elle n'est pas précédée de granulations. Lorsqu'elle se déclare sans trachome antérieur, elle offre dans ses symptômes et dans sa marche la plus grande analogie avec la conjonctivite blennorrhagique par inoculation. Dans la première période, c'est une inflammation violente de toute la conjonctive avec rougeur, gonflement, sécrétion abondante de la muqueuse; à l'extérieur, cet état se traduit par la proéminence des paupières avec œdème et rougeur cutanée. Puis l'affection atteint rapidement le deuxième degré que caractérise une suppuration considérable; celle-ci constitue désormais le trait le plus saillant de la maladie, et si la conjonctivite ne suit pas une marche rétrograde, elle va devenir la cause des altérations de la cornée, dont l'apparition a lieu aussi promptement que dans l'ophthalmie blennorrhagique.

Souvent l'état purulent de la conjonctive est précédé par la présence de granulations néoplastiques à la surface de la muqueuse. C'est ce que l'on voit surtout au milieu d'une épidémie, et nous avons déjà dit qu'on ne peut attribuer le développement de ce trachome qu'à l'influence de la constitution atmosphérique, qui est spéciale à cette épidémie.

Quoi qu'il en soit, ces granulations apparaissent tout d'abord sous la forme de fines vésicules, groupées ou éparses à la face postérieure des paupières. Elles peuvent persister longtemps sous cet aspect sans produire aucun phénomène particulier. Ordinairement elles augmentent en nombre et en volume, les papilles de la conjonctive deviennent aussi plus saillantes. Bientôt la muqueuse qui les supporte rougit et se gonfle, et alors on voit éclater quelquefois subitement, dans d'autres cas d'une manière plus lente, les symptômes d'une inflammation très-vive de la conjonctive avec les caractères que nous lui avons assignés dans la première forme.

Pronostic. Traitement. — Le pronostic de l'ophthalmie contagieuse est grave, surtout si on n'est pas appelé à une époque assez rapprochée du début; une condition fâcheuse pour le pronostic se trouve dans l'accumulation d'un grand nombre de malades dans un même endroit. On remarque, au contraire, que les cas isolés ont une plus grande bénignité, surtout vers la fin d'une épidémie.

Son traitement est prophylactique ou curatif. Le premier consiste dans les mesures à prendre pour prévenir l'apparition de l'ophthalmie, et pour empêcher sa propagation lorsqu'elle se déclare dans les casernes, les agglomérations, etc. Les sujets affectés devront être placés dans des salles réservées, et tout rapport sera interdit avec leurs camarades voisins. Les logements habités par ceux-ci seront désinfectés, assainis, aérés le plus souvent possible, sans toutefois que les malades puissent être exposés à l'humidité, au froid trop rigoureux, ou à une chaleur trop grande. Les mêmes prescriptions devront être remplies envers les granuleux. On

trouvera d'ailleurs dans les comptes rendus du Congrès ophthalmologique de Bruxelles, de 1862, l'énoncé très-complet des règles à suivre dans les casernes, les hôpitaux, les prisons.

Quant au traitement curatif, il est le même que celui que l'on applique à l'ophthalmie blennorrhagique. (*Voy.* BLENNORRHAGIE, t. V, p. 244.) Les granulations seront traitées comme il a été dit. (*Voy.* BLÉPHARITE, t. V, p. 286.)

IX. CONJONCTIVITE DIPHTHÉRITIQUE.

Si sous ce nom on n'avait compris qu'une des manifestations de cette maladie générale spécifique et contagieuse que nous appelons, en France, diphthérie, nul doute que la confusion n'eût cessé dans les descriptions que l'on donne de cette variété de conjonctivite, car il n'eût pas été possible d'appliquer indifféremment le même mot pour désigner des affections que nous croyons essentiellement distinctes. Mais trop souvent on a méconnu le lien qui rattache la production pseudo-membraneuse à la spécificité de l'inflammation qui la produit, et ainsi l'on a été conduit à décrire comme diphthéritique une conjonctivite qui relève tout aussi bien de la syphilis, d'un traumatisme que de la diphthérie elle-même. C'est qu'en effet l'apparition d'une fausse membrane à la surface de la conjonctive ne suffit pas à elle seule pour caractériser la diphthérie; elle n'acquiert une importance réelle que lorsqu'on la voit s'accompagner de productions semblables du côté des muqueuses qui sont habituellement envahies, car ce n'est qu'exceptionnellement au milieu d'une épidémie diphthéritique qu'on a observé quelques cas très-rares où la maladie s'est bornée à la muqueuse oculo-palpébrale. Sans doute l'inflammation peut, dans quelques circonstances dont nous parlerons plus loin, faire déposer à la surface de la muqueuse de l'œil un tissu présentant certaines analogies d'aspect et de texture avec les pellicules diphtéritiques. Mais la conjonctivite ne saurait être pour cela une maladie diphthéritique telle que nous la comprenons. Nous ne croyons pas non plus, comme on l'a prétendu, que l'inoculation de l'ophthalmie purulente puisse jamais engendrer la diphthérite de la conjonctive. Pour nous, le rôle que l'on doit attribuer à l'élément local dans la conjonctivite diphtéritique n'est que secondaire; il est entièrement subordonné à une cause plus générale qui le domine.

C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous séparons complétement la diphthérite de l'œil de la maladie que quelques oculistes, de Græfe entre autres, ont appelé également conjonctivite diphthéritique. Nous décrirons plus loin cette dernière sous le titre de conjonctivite phlegmoneuse diffuse.

A. **Conjonctivite diphthéritique proprement dite.** — ÉTIOLOGIE. — Cette variété, dont la première observation a été publiée par Bouisson (de Montpellier), en 1845, se montre presque toujours en même temps qu'il existe une épidémie de diphthérite, qui se reconnaît à ses manifestations du côté des muqueuses, angines couenneuses, croup, etc.

Dans ce cas, la conjonctivite peut aussi sévir épidémiquement, ainsi que Chassaignac l'a vu, en 1847, aux Enfants-Trouvés. A Paris, où la diphthérite règne constamment depuis son apparition, il n'est donc pas surprenant qu'on ait observé un nombre de cas déjà assez considérable, où les manifestations locales se sont bornées à la muqueuse oculo-palpébrale. C'est ainsi que Trousseau, Peter, en ont rapporté plusieurs observations. A. Magne en a publié également quatre cas. Il est vrai que dans tous ces faits la maladie a été isolée, mais il est frappant de voir la gravité de l'état général de tous ceux qui en ont été atteints, en même temps qu'il existe une épidémie qui donne lieu, tantôt au croup, tantôt à l'angine couenneuse, d'autres fois à un coryza de même nature. Cependant il est plus commun de rencontrer la conjonctivite diphthéritique, en même temps que le même individu présente déjà d'autres manifestations sur les muqueuses. Entre toutes ces manifestations, c'est surtout à la suite du coryza couenneux qu'on observe la conjonctivite; il semblerait que l'affection se propage par continuité de tissu à travers les voies lacrymales.

Symptômes, marche, terminaison. — Quelquefois l'invasion de la maladie n'est annoncée que par l'apparition d'emblée, à la surface de la conjonctive, de plaques membraneuses d'un aspect blanchâtre qui ont commencé par un point, lequel s'est agrandi de plus en plus. Puis sont survenus un gonflement œdémateux des paupières, une sécrétion abondante. Dans d'autres cas, au contraire, une conjonctivite simple, un coryza, ont été les phénomènes précurseurs, et sont suivis du gonflement palpébral. Bientôt les paupières ne s'ouvrent plus qu'à demi, avec effort, et si on les écarte, ce qui frappe, c'est la présence d'une pellicule grise qui tantôt ne tapisse qu'une portion de la conjonctive, d'autres fois la recouvre en entier et s'étend même au-devant de la cornée, d'après Chassaignac. Tendue et lisse quand les paupières sont entr'ouvertes, elle se plisse et fait quelquefois saillie au dehors si ces organes se rapprochent. Au-dessous d'elle et par transparence, on aperçoit la conjonctive tuméfiée, rouge; il est assez fréquent de voir le gonflement de la muqueuse produire un chémosis autour de la cornée.

Cet état de la conjonctive est surtout appréciable quand on arrache la fausse membrane; l'adhérence de celle-ci à la muqueuse n'est pas, en effet, toujours considérable. Elle le devient d'autant moins qu'on s'éloigne du début, parce qu'il se produit à sa face profonde une sécrétion de liquide qui la décolle et ramollit son tissu. Elle possède donc une consistance de moins en moins solide à mesure qu'elle vieillit. Au-dessous d'elle, il n'existe que rarement des ulcérations sur la muqueuse; mais après sa chute on peut voir se former des couches nouvelles qui subissent les mêmes phases, ou bien on constate la même apparition sur d'autres muqueuses, à la surface de la peau que l'on a dépouillée de son épiderme par un vésicatoire.

L'examen microscopique de ces fausses membranes ne les fait pas reconnaître différentes de ce qu'elles sont ailleurs; elles se composent d'une

matière amorphe très-abondante, de fibrine disposée tantôt sous forme de fibrilles entre-croisées, tantôt sous forme granuleuse, enfin leur surface est recouverte d'une grande quantité de globules purulents. Ceux-ci proviennent de la conjonctive dont la sécrétion, considérablement accrue, donne lieu à une suppuration mêlée des débris des produits de nouvelle formation. Cette suppuration irrite, excorie les bords des paupières qui se recouvrent de pareilles pellicules grisâtres. La cornée se prend à son tour et généralement très-vite; elle peut subir, si le mal n'est enrayé, les mêmes altérations que nous avons décrites à propos de l'ophthalmie purulente.

Avec cet état local si accentué, coexiste un état général mauvais, grave. Les enfants, si c'est sur eux que l'on observe, deviennent pâles, s'affaiblissent, ne prennent que très-peu de nourriture; et lorsque la conjonctivite s'accompagne d'angine ou de croup, on voit s'ajouter l'engorgement ganglionnaire, et les symptômes propres à ces dernières affections qui ne tardent pas à déterminer la mort.

Dans les cas où elle se limite à la conjonctive, la diphthérite peut se terminer par résolution, sans complication du côté de l'œil. Après la chute de la fausse membrane, on constate alors qu'elle ne se reproduit pas. La sécrétion purulente qui l'accompagnait diminue, le gonflement également disparaît et, dans l'espace de six à sept jours, l'œil est redevenu normal.

Pronostic. — Le pronostic de cette variété est grave. Il y a en effet deux choses à considérer. D'une part l'affection oculaire qui peut entraîner la perte de l'œil; en second lieu l'état général dû à l'empoisonnement diphthéritique. C'est sous l'influence de cet état que peuvent se produire des manifestations diphthéritiques sur d'autres muqueuses, ou se déclarer des complications vers d'autres organes qui peuvent entraîner rapidement la mort.

Traitement. — Les moyens locaux que l'on a mis en pratique dans cette variété de conjonctivite sont les mêmes que les topiques dont on s'est servi dans les autres affections diphthéritiques. Ce sont le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, le chlorate de potasse, les acides citrique, chromique, etc. On fait avec ces diverses substances des attouchements sur les parties que recouvre la diphthérie, et on espère ainsi modifier la surface malade, lui substituer une inflammation d'une nature plus franche. Malheureusement ces tentatives sont souvent infructueuses, et l'on n'empêche pas la fausse membrane de se reproduire et la suppuration de se prolonger jusqu'à ce que l'œil soit perdu. C'est dans le but d'agir plus directement sur le tissu de la conjonctive que Chassaignac a recommandé la décortication de la pellicule diphthéritique; nous croyons que cette pratique doit être mise en usage toutes les fois qu'on le peut; et nous nous sommes expliqués plus haut sur l'usage de l'eau froide (*voy.* Conjonctivite des nouveau-nés, p. 55) que l'on renouvellerait d'une manière continue à la surface de l'œil, ainsi que le conseille ce chirurgien.

Le traitement général doit occuper une place importante dans la médication à faire suivre aux malades atteints de conjonctivite diphthéritique.

Ce traitement sera décrit ailleurs (*voy*. DIPHTHÉRIE) avec détails et nous ne voudrions pas y insister ici. Nous dirons toutefois que la médication tonique par le quinquina, le sirop de préférence, les alcooliques, le vin, etc., semble convenir le mieux pour combattre les symptômes adynamiques que présentent les malades atteints.

B. **Conjonctivite phlegmoneuse diffuse; Diphthéritique de certains auteurs**. — Avec Stromeyer nous désignons ainsi une inflammation de la conjonctive oculo-palpébrale, caractérisée par une exsudation interstitielle du tissu de la muqueuse, avec privation des vaisseaux qu'elle possède, eschares de sa surface et sécrétion purulente des ulcérations qui en résultent.

ÉTIOLOGIE. — Affection rare en France, puisque c'est à peine si, dans les hôpitaux d'enfants, on en a rapporté quelques cas, elle a été observée fréquemment et à l'état épidémique dans certaines contrées du Nord d'où nous viennent la plupart des travaux qui ont été publiés à son sujet. De Græfe est un de ceux qui l'ont étudiée les premiers, et il en a bien tracé les caractères. Mais sa publication n'est pas exempte d'erreurs. Un des plus graves reproches qu'on puisse lui adresser c'est d'avoir confondu sous une même dénomination deux affections essentiellement distinctes, la conjonctivite diphthéritique et la phlegmasie diffuse de la conjonctive. En cela il ne faisait que croire que ces deux affections étaient identiques, et, en effet, on trouve dans les quarante cas qui se sont offerts à son observation plusieurs faits où des fausses membranes analogues à celles qui recouvraient la conjonctive se sont déclarées sur d'autres muqueuses où elles ont produit le croup, l'angine couenneuse. Et comme l'affection qu'il a décrite est une maladie grave, de Græfe croyait en trouver la raison dans l'empoisonnement diphthéritique. La conjonctivite phlegmoneuse diffuse est une maladie qui suppure, et, à ce titre, c'est une affection grave, non-seulement par les accidents locaux qu'elle peut présenter, mais aussi par les complications qui peuvent se montrer vers d'autres organes, et nous avons dit précédemment qu'elles sont très-communes chez les enfants. D'ailleurs, rien ne dit qu'il n'existe pas dans cette affection un élément inconnu, de la nature de celui qui intervient dans le phlegmon diffus ordinaire, l'érysipèle, etc. Aucune variété de conjonctivite, en effet, n'a des caractères pareils à elle, aucune n'a une marche analogue. Aussi nous croyons que non-seulement la phlegmasie diffuse de la conjonctivite est différente de l'ophthalmie diphthéritique, mais qu'elle a de plus que toutes les autres conjonctivites un élément particulier dont on doit tenir compte.

Les causes qui prédisposent à son développement sont la pauvreté, la mauvaise nourriture, la débilité produite par des maladies antérieures. Elle ne se montre guère que chez les enfants, et l'époque de la dentition a paru à de Græfe le moment où elle se déclare de préférence. 8 fois sur 40, d'après le même observateur, les enfants étaient syphilitiques; mais ce sont surtout les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, qui y prédisposent le plus.

Maladie épidémique, ainsi que l'attestent les relations de de Græfe, Jacobson (de Kœnigsberg), Gibert (de Genève), Wecker, on n'est nullement fixé sur sa nature contagieuse ; on ne sait pas si elle est inoculable, mais on pense que les miasmes qui s'élèvent d'un individu affecté pour se répandre dans l'atmosphère peuvent la transmettre à ceux qui vivent dans le même milieu si ces derniers se trouvent dans des circonstances favorables à son développement. En un mot, la conjonctivite phlegmoneuse serait une maladie infectieuse.

Symptômes et marche. — On doit lui reconnaître trois périodes bien tranchées qui s'accompagnent chacune d'un ordre de symptômes bien distincts. Dans la première, la conjonctive tout entière se laisse envahir par des exsudats de nouvelle formation qui infiltrent son parenchyme aussi bien que les couches qu'elle tapisse. Dans la seconde, une partie de ces produits se résorbe tandis que le reste s'élimine en donnant lieu à une suppuration abondante. La troisième période consiste dans la réparation des pertes de substance et la cicatrisation des ulcérations qui en sont résultées.

1° *Infiltration.* — A la suite d'une blépharite légère ou d'une inflammation modérée de la conjonctive et quelquefois sans symptômes locaux précurseurs, le malade est pris de douleurs assez vives dans la région des paupières ; en même temps il éprouve une plus grande gêne à les mouvoir librement. Si le gonflement palpébral existait déjà il augmente, il devient surtout très-appréciable à la supérieure ; par la fente qui sépare ces voiles, il ne s'écoule aucun liquide, et, en effet, l'examen de la conjonctive montre que cette membrane est devenue sèche, luisante, et qu'elle offre une teinte jaune d'un gris sale ; elle est aussi le siége d'un gonflement marqué. Si la maladie a une marche rapide, en quelques heures ces symptômes acquièrent une grande intensité.

Le gonflement des paupières surtout devient considérable, mais, loin de présenter cet aspect œdémateux que l'on observe dans la conjonctivite purulente, ces organes offrent au toucher une tension, une rigidité qui occasionnent aux malades les douleurs les plus vives toutes les fois qu'il veut les mouvoir et qui font que l'on éprouve la plus grande difficulté quand on veut explorer la muqueuse de l'œil. Ce gonflement avec dureté, si particulier à l'affection qui nous occupe, reconnaît d'ailleurs une cause bien différente de celui qui détermine la saillie palpébrale dans la plupart des ophthalmies. Dans celles-ci, en effet, c'est une infiltration et elle est facilitée par la laxité qui unit entre elles les diverses parties dont se composent les paupières, c'est une infiltration de la sérosité qui s'épanche au delà des limites de l'inflammation ; c'est un œdème de voisinage en quelque sorte. Rien de pareil n'a lieu dans la conjonctivite phlegmoneuse diffuse. Le tissu propre de la muqueuse et aussi les parties sous-jacentes s'infiltrent non plus d'un liquide, mais de produits fibrineux solides qui les agglutinent et les confondent en formant de toutes les parties mobiles des paupières une couche unique, résistante. Dans le derme de la muqueuse ces exsudats compriment les éléments glandulaires de la conjonctive ; ils se déposent également le long des vaisseaux qui la parcourent et

ils exercent sur eux la même action compressive. C'est alors que l'on voit leur calibre s'effacer, et de leur trajet il ne reste plus quelquefois qu'une petite portion qui disparaît subitement.

Ainsi se trouvent annihilés, en partie du moins, presque dès le début du mal, et les fonctions des glandes de la conjonctive, et la circulation propre à cette muqueuse ; dès lors il devient facile d'expliquer la plupart des phénomènes que nous avons constatés, gonflement, sécheresse et pâleur de la muqueuse palpébrale.

Sur le bulbe, la conjonctive subit des lésions analogues et, de même que la palpébrale, elle présente une coloration générale d'un gris terne, avec effacement du calibre des vaisseaux qui la parcourent. Mais ce n'est pas d'emblée qu'elle acquiert cet aspect. Au début du mal elle offre une rougeur formée par le développement des petits vaisseaux qui se disposent en réseaux, et bientôt il s'y joint un gonflement qui, au pourtour de la cornée, prend la forme du chémosis. Jusque-là l'infiltration consiste en une sérosité assez liquide, et il est encore possible de déplacer la muqueuse sur le globe qu'elle recouvre. Plus tard l'épaississement des sucs épanchés se caractérise davantage et la conjonctive oculaire devient plus rigide, plus dense ; en ce moment la rougeur commence à décroître, les vaisseaux diminuent en nombre et en calibre et la teinte de la conjonctive devenue grise, jaune, demi-transparente, ne permet plus d'apercevoir que le plan vasculaire profond appartenant à la sclérotique. C'est à ce degré de l'affection que l'on voit se former quelquefois des ecchymoses à la surface de la conjonctive ; elles sont déterminées par la compression exercée par les exsudats sur des vaisseaux d'un certain calibre, d'où résulte une stase sanguine périphérique en vertu de laquelle le sang s'infiltre à travers les tissus. La production de ces ecchymoses est donc un acte tout à fait mécanique, et c'est également à cette lenteur et peut-être au défaut de la circulation, qu'il faut rapporter la coloration grise particulière de tous les éléments de la conjonctive, par le pigment normal des globules sanguins qui, au travers de tous les tissus, pénètrent par transsudation, ou, ce qui est plus probable, par rupture des capillaires.

Les symptômes fonctionnels ont aussi augmenté. La douleur des paupières est vive, lancinante ; elle s'accroît par le moindre attouchement, par les mouvements de ces organes qui sont devenus le siége d'une augmentation de température. Cette chaleur tourmente beaucoup les malades, ils cherchent à l'apaiser par l'application de l'eau froide, de la glace ; elle va croissant jusqu'à la deuxième période.

2° *Résorption. — Élimination. — Suppuration.* — Après une durée moyenne de trois à quatre jours, les symptômes objectifs s'apaisent et il s'opère de notables modifications du côté de la conjonctive. Sur un ou plusieurs points de cette muqueuse il se fait une résorption ou une disparition inappréciable d'une partie de sa surface ; il en résulte de petites ulcérations qui limitent des plaques d'un tissu grisâtre dont les bords peu à peu plus saillants se détachent des parties profondes auxquelles ces

plaques adhèrent. Plus tard la séparation de ces eschares devient complète et alors il s'échappe, avec un liquide purulent, des détritus grisâtres, des lambeaux de plaques ramollies que l'on peut achever de séparer par des tractions ou le grattage. Ce travail d'élimination ne s'opère pas en même temps sur toute la conjonctive, de là un aspect inégal anfractueux de la muqueuse; à côté d'ulcérations assez profondes, on voit encore des lambeaux prêts à se détacher. Le fond de ces ulcérations, d'un aspect grisâtre, ne tarde pas à prendre une couleur rouge et se recouvre de granulations.

A ce moment la suppuration est considérable; elle s'est manifestée dès que le travail d'élimination a commencé, elle augmente au fur et à mesure qu'il se poursuit, elle va se prolonger par les ulcérations qui résultent de la mortification des tissus. Le pus, au début de la suppuration, est uni à une sérosité abondante; plus tard il se mélange à des détritus fibrineux et à des débris d'épithélium; il est quelquefois sanguinolent. Par son contact avec les cils il les unit entre eux, irrite les bords palpébraux, excorie la joue sur laquelle il tombe. C'est dans le cours de cette période que surviennent les complications cornéennes et du côté de l'intérieur de l'œil, par l'extension de la phlegmasie à ces parties. Ces complications peuvent avoir la même gravité que dans l'ophthalmie purulente.

3° *Cicatrisation.* — Les ulcérations consécutives à la chute des eschares ne tardent pas à se recouvrir de bourgeons rouges qui donnent à la conjonctive un aspect boursouflé et qui fournissent encore une suppuration abondante. Bientôt le gonflement diminue, d'abord sur la muqueuse oculaire, puis sur la palpébrale, et enfin les paupières à leur tour prennent un tout autre aspect. Leur souplesse revient peu à peu, toute sensation de dureté, de résistance disparaît, et la peau qui les recouvre reprend sa couleur normale. Malgré cet amendement de tous les symptômes physiques et fonctionnels et bien qu'aucune complication ne se soit montrée du côté du globe oculaire lui-même, la maladie n'a pas encore achevé son terme. C'est en effet le moment où les ulcérations se cicatrisent; siégent-elles uniquement sur la conjonctive palpébrale, ces ulcérations, lorsque le tissu cicatriciel les aura comblées, pourront devenir le point de départ d'un renversement en dedans de l'une ou l'autre paupière. Occupent-elles à la fois la conjonctive palpébrale et l'oculaire, elles se superposeront l'une à l'autre et le résultat de la cicatrisation sera l'adhérence des paupières au globe de l'œil. Cette adhérence, ce symblépharon pourra être plus ou moins complet suivant l'étendue de la fusion, mais dans tous les cas il constitue une des complications les plus fâcheuses que l'art est souvent impuissant à guérir.

Durée. Terminaison. — Il est rare de voir la conjonctivite phlegmoneuse diffuse se terminer par résolution sans complications. Souvent la cornée devient malade et cela dès le début de la seconde période; souvent aussi l'iris est affecté; il en résulte que la durée totale de la maladie se trouve subordonnée à l'intensité de ces accidents. Dans les cas les plus bénins la résolution s'obtient dans huit, dix jours; mais dans ceux plus

graves où se montrent les complications oculaires, elle se prolonge pendant vingt, trente jours et même davantage.

Des complications palpébrales, le symblépharon par brides ou par fusion est l'accident le plus redoutable et malheureusement fréquent, mais il n'est pas le seul possible. Une blépharite ciliaire plus ou moins rebelle, l'ectropion et enfin la persistance de granulations sur la muqueuse palpébrale, sont autant de conséquences fâcheuses que peut laisser après elle cette variété de conjonctivite.

Diagnostic, pronostic. — Résumons en quelques mots les symptômes de la maladie : gonflement palpébral énorme, avec rigidité, chaleur intense des paupières; sécheresse, pâleur, épaississement de la conjonctive; puis, élimination des eschares, suppuration abondante, et enfin, plus tard, réparation des pertes de substances et cicatrisation ; est-ce que ce cortége symptomatique ne forme pas à lui seul un tableau des plus expressifs, qui permet de reconnaître cette affection, quelle que soit la période où on l'observe? Et cependant la conjonctivite phlegmoneuse diffuse est encore rangée, par beaucoup d'auteurs, parmi les affections diphthéritiques ; elle aurait aussi, pour d'autres, des liens de parenté très-étroits avec l'ophthalmie purulente. Il importe donc de bien séparer, par les caractères qui leur sont propres, ces trois variétés l'une de l'autre.

a. *Ophthalmie diphthéritique*. — La conjonctivite phlegmoneuse et la diphthéritique, s'annoncent au début par un gonflement des paupières avec une légère rougeur de la conjonctive ; mais tandis que dans la première le gonflement est dur, rigide, sans altération de la couleur de la peau, qu'il détermine au toucher des douleurs atroces, qu'il présente une élévation de température très-appréciable ; dans la seconde, c'est plutôt un œdème modéré, sans douleur, sans chaleur qui ne se produit que lorsque la diphthérie a déjà tapissé la conjonctive. Puis surviennent les lésions du côté de la muqueuse, et les différences sont frappantes dans les deux affections. Dans l'une, la conjonctive est épaissie, sèche, également décolorée dans toute son étendue, sans trace de vascularisation ; dans la diphthéritique, au contraire, on remarque une sécrétion abondante, puriforme, avec un aspect de la conjonctivite qu'un examen un peu attentif fait distinguer facilement de la teinte jaune générale qui existe dans la première affection. La couleur de la fausse membrane est grisâtre, elle peut ne recouvrir la conjonctive que partiellement, et alors, à côté d'elle ou par transparence à travers son tissu, on distingue une rougeur intense de la muqueuse, avec boursouflement de sa surface. D'ailleurs, l'adhérence de la pellicule diphthéritique n'est pas toujours très-grande, on peut la plisser au-devant de la conjonctive et parfois en extraire des lambeaux ; rien de pareil n'a lieu dans l'ophthalmie phlegmoneuse. Les exsudats s'épanchent dans le parenchyme même de la muqueuse ; ils font corps avec elle et par le grattage on ne parvient qu'à enlever des débris d'épithélium. Enfin, la troisième période de la conjonctivite diphthéritique est marquée par la disparition des fausses membranes, ou la réapparition successive de nouvelles pellicules que l'on voit naître, s'étendre et plus

tard tomber sans trace d'ulcérations au-dessous d'elles. On se rappelle que la phlegmasie diffuse entraîne des pertes de substances à la chute des eschares d'où un aspect inégal, anfractueux, produit par des ulcérations profondes. Ajoutons à ce tableau les manifestations diphthéritiques qui peuvent apparaître sur d'autres organes, l'état général grave qui appartient à cette dernière maladie, tandis que dans la seconde c'est l'état local qui semble dominer la scène pathologique, et nous croyons que le diagnostic ne saurait présenter de difficulté même pour un observateur peu attentif.

b. *Ophthalmie purulente.* — Bien mieux que la précédente, cette variété se sépare dans son expression symptomatique de la phlegmasie diffuse de la conjonctive. Au début seulement, les douleurs vives, le gonflement palpébral, quoique ce gonflement soit œdémateux et rouge à sa surface dans la forme purulente, pourraient permettre le doute ; mais bientôt la conjonctive se gonfle, se vascularise fortement dans toute son étendue, sécrète avec abondance un liquide muco-purulent. Or la circulation est si peu prononcée dans l'ophthalmie phlegmoneuse, que les scarifications ne produisent aucun écoulement sanguin, et nous avons dit que c'est à l'affaissement du calibre des vaisseaux qu'il faut rapporter la pâleur et la sécheresse de la muqueuse. Ce n'est donc qu'à la troisième période de la conjonctivite blennorrhagique, lorsque avec une suppuration considérable, il se dépose à la surface de la muqueuse, des plaques membraneuses, que la confusion pourrait avoir lieu. Mais ces exsudats ne sont ni durs, ni épais, ni difficiles à enlever, et au-dessous d'eux il n'existe aucune ulcération. Enfin à un degré plus avancé les cicatrices, les adhérences, ne s'observent jamais dans l'ophthalmie blennorrhagique.

Traitement. — D'après les considérations dans lesquelles nous sommes entrés en faisant l'exposé des symptômes et de la marche de la maladie, on voit que ce qui fait la gravité de l'affection, c'est le degré plus ou moins considérable d'infiltration qui s'accomplit dans l'épaisseur des tissus. Plus les produits plastiques abondent, plus accusés sont les phénomènes de compression et d'étranglement, et la mortification des parties gagnera en étendue et en profondeur. Aussi, nous jugeons que c'est surtout à la première période que la thérapeutique peut être très-efficace, si elle parvient à modérer l'intensité des phénomènes qui produisent ces épanchements. Elle doit donc agir localement, et le premier traitement qui s'offre tout naturellement à l'esprit est celui des émissions sanguines pratiquées dans les régions voisines des paupières ; bien certainement les effets que l'on en retirera répondront à l'attente que l'on espère, si les sujets se trouvent dans des conditions favorables. Mais il ne faut pas oublier que ce sont surtout des enfants affaiblis, très-anémiques qui supportent mal les écoulements sanguins, et par conséquent l'on ne doit avoir recours qu'à une application d'un petit nombre de sangsues, deux, trois tout au plus, en modérant l'abondance de l'hémorrhagie. Nous préférons recourir aux applications froides sans cesse renouvelées sur les

paupières ; les malades les réclament d'ailleurs, car elles apaisent la vive chaleur qu'ils éprouvent, et calment les douleurs atroces qu'ils ressentent. En même temps on pourra recouvrir la peau de l'orbite de pommades mercurielles belladonnées, et il ne sera pas mauvais de prescrire un vésicatoire à la tempe que l'on remplacera par un second dès que le premier aura séché. A l'intérieur, un purgatif léger doit être recommandé.

Doit-on pratiquer des cautérisations sur la conjonctive à cette première période? Nous ne le croyons pas, et nous comprenons moins encore quelle pourrait être leur utilité. Les scarifications de la muqueuse doivent être accueillies avec plus de faveur; mais nous ne proposons pas ce moyen dans le but de déterminer un écoulement sanguin, car nulle hémorrhagie n'a lieu ; nous pensons qu'elles ne peuvent être avantageuses que dans le but de diminuer la striction des parties, et pour obtenir ce résultat il faut que les incisions s'étendent profondément et soient pratiquées sur diverses régions à la fois.

Dans la seconde période, la maladie a pour caractères physiques la chute des eschares et la suppuration qui en résulte. Nous ne saurions, sans nous exposer à des redites, répéter ce que nous avons dit à propos de la conjonctivite purulente. Le même traitement lui convient en tous points. Mais quand arrive la cicatrisation, les craintes du médecin doivent être plus vives. C'est à la suite de ce travail, en effet, que se forment les adhérences des paupières aux globes; malheureusement on ne peut opposer à ce travail aucune ressource thérapeutique. Tout au plus on pourra plus tard essayer de remédier à une difformité, et il est loin d'être certain que le succès couronne l'œuvre.

CONJONCTIVITE PURULENTE. — 1° *Nouveau-nés.*

Dreyssig, Dissertatio de ophthalmia recens natorum. Erfurt, 1793.
Mongenot, Faits principaux observés à l'hôpital des Enfants malades pendant l'année 1815 (*Annuaire de méd. et de chir. des hôpitaux*, p. 516).
Ziegler, De ophthalmia neonatorum. Giessen, 1828.
Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. 3e édition. Paris, 1837.
Dequevauviller, De l'ophthalmie des nouveau-nés, observée sous les formes endémiques et épidémiques (*Archives générales de médecine*, 1843, 4e série, t. I, p. 397, et XI, p. 9).
Allamand. Thèse de Paris, 1846.
Cunier et Ansiaux, *Annales d'oculistique*, t. IV et XIII.
Chassaignac, *Ann. d'oculistique*, 1847; *Gazette des hôpitaux*, 1847; *Archives d'ophthalmologie* de Jamain, Paris, 1854, t. III et IV.
Poincarré. Thèse de Paris, 1852.

2° *Blennorrhagique.*

Swediaur, Traité complet des maladies vénériennes. Paris, 1817.
Bœhme, Dissertatio de ophthalmia syphilitica. Berlin, 1821.
Hennen, On ophthalmia blennorrhoica (*London medical Gazette*, 1828).
Sichel, Traité de l'ophthalmie. Paris, 1837.
Cunier, *Annales d'oculistique*, t. I, p. 342.
Ricord, *Bulletin de thérapeutique*, 1841, et Leçons orales, 1847.
J. Thiry, Recherches sur les granulations (*Comptes rendus du congrès d'ophthalmologie de Bruxelles*, session 1857. Paris, 1858, p. 318).
A. Guérin, Leçons sur les maladies des organes génitaux externes de la femme. Paris, 1864

A. Fournier, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, article Blennorrhagie, t. V. Paris, 1866.
Tixier. Thèse de Paris, 1866.

3° *Purulente contagieuse des adultes.*

Desgenettes, Histoire médicale de l'armée d'Orient. Paris, 1802.
Dervez, Essai sur l'ophthalmie d'Égypte. Strasbourg, 1804.
Assalini, Observations sur la peste, le flux dysentérique, l'ophthalmie d'Égypte et les moyens de s'en préserver. Paris, 1805.
Wetch, An account on the ophthalmy, which has appeared in England since the return of the British army from Egypt. 1807.
Larrey, Mémoires de chirurgie militaire. Paris, 1812, t. I.
Bibliothèque ophthalmologique, par Guillié. Paris, 1820.
Muller (J.-B.), Erfahrungssälze über die Contagiose oder ægyptische Augenentzündung. Mainz, 1821.
Paoli, Osservazioni sull' ottalmia che hanno sofferto i militari di Livorno, 1824.
De Courtray, Coup d'œil sur l'ophthalmie qui attaque les militaires de notre armée. Gand, 1827.
Decondé, *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, 1837-1838.
Fallot, Nouvelles recherches sur l'ophthalmie qui règne dans l'armée belge. Bruxelles, 1838.
Hairion, Considérations sur le traitement de l'ophthalmie qui règne dans l'armée belge. 1839.
Gulz, Die Sogennannte ægyptische Augenentzündung. Wien, 1850.
Circulare über die Behandlund der Granulösen Ophthalmie. Wien, 1850.
Roosbroeck (van), Cours d'ophthalmologie. Gand, 1853, t. II
Wasserfuhr, Beiträge für die Militär-Heilpflege im Kriege und im Frieden. Erlangen, 1857.
Bendz, De l'ophthalmie militaire en Danemark (*Congrès ophthalmologique de Bruxelles*, 1857. Bruxelles, 1858, p. 229).
Mémoires sur l'ophthalmie militaire, par MM. Marques, Gradman, Nue, Kabath, Platner, Müller. Gobee, Pauli, Lustreman (*Compte rendu du congrès d'ophthalmologie*). Bruxelles, 1858, p. 195 et suiv.
Mémoires sur l'ophthalmie militaire, par MM. Coursserant, Marques, Furnari, Kabath (*Compte rendu du congrès d'ophthalmologie*. Paris, 1862, p. 48 et suiv.).

CONJONCTIVITE DIPHTHÉRITIQUE.

Bouisson (de Montpellier), Remarques sur l'ophthalmie pseudomembraneuse (*Annales d'oculistique*, 1847, t. XVII) et Tribut à la chirurgie. Paris, 1861, t. II, p. 305.
Græfe, *Archiv für Ophthalmologie*. Berlin, 1857.
Mackenzie, La conjonctivite diphthéritique n'est qu'un symptôme d'ophthalmitis (*Ann. d'oculistique*, Paris, 1858, t. XL, p. 30).
Magne, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 8 juin 1858.
Peter. Quelques recherches sur la diphthérie. Thèse de Paris, 1859.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition. Paris, 1868, t. I, p. 392.
Courcelles. Thèse de Strasbourg, 1864.

CONJONCTIVITE PHLEGMONEUSE DIFFUSE.

De Græfe, *Archiv für Ophthalmologie*, Band I, Abth 1, 1854.
Prichard, *British medical Journol*, nov. 1857.
Gibert, *Archives générales de médecine*, vol. II, 1857.
Jacobson (de Kœnigsberg), *Archiv. für ophthal.*, t. IV, Abth 2.
Bulletin de la Société de chirurgie, 1866.
Giraldès, *Mouvement médical*, 1866.
Mackenzie, *Annales d'oculistique*, t. XXXI.

Voyez en outre la bibliographie des articles Blennorrhagie, Scrofule, Diphthérie, Yeux.

L. Gosselin et O. Lannelongue.

CONNECTIF (Tissu). — Historique. — Sous le nom de tissu connectif ou conjonctif, dans le sens le plus général du mot, on a rangé un groupe de tissus très-différents à l'état de développement complet, mais qui présentent néanmoins entre eux de nombreuses analogies, et sont susceptibles de se transformer les uns dans les autres.

Ce sont le tissu cellulaire sous-cutané, les tissus fibreux, graisseux, élastique, cartilagineux, osseux, dont Reichert, dès 1845, avait reconnu l'affinité et qu'il rangea en une seule famille, celle des tissus connectifs, adoptant ainsi un nom déjà proposé par J. Müller pour le tissu cellulaire.

En 1851, les travaux de Virchow, et, bientôt après, ceux de Donders, confirmèrent cette hypothèse par la découverte des cellules ou corpuscules du tissu connectif.

Bientôt après, Virchow parvint à isoler le corpuscule osseux sous forme d'une cellule ramifiée avec noyau, et établit ainsi la complète analogie entre les tissus osseux et connectif.

Le même observateur nous apprit à reconnaître du tissu connectif embryonnaire dans la gélatine de Wharton et l'humeur vitrée; enfin, dans une série de travaux aussi étendus que remarquables, il appliqua ces découvertes anatomiques à l'étude de la physiologie et de la pathologie, et modifia radicalement notre manière de voir.

D'une part, en effet, les corpuscules du tissu connectif, avec leurs ramifications anastomotiques, forment des réseaux de canalicules qui paraissent destinés à charrier le plasma nourricier; d'autre part ils constituent le terrain de germination de la plupart des néoplasmes. On ne peut se dissimuler néanmoins qu'il existe encore dans ces recherches de nombreuses lacunes que nous aurons occasion de signaler; cependant, le fond de nos connaissances, au sujet du tissu connectif, paraît assuré dès à présent.

Dans son ensemble, ce tissu forme la charpente entière du corps; c'est une gangue qui entoure les différents organes, comble leurs intervalles, s'insinue jusque entre leurs éléments, et leur constitue des enveloppes qui les protégent et les soutiennent.

Sans doute, si l'on examine isolément les termes extrêmes de la série connective, les tissus osseux et cartilagineux d'une part, les tissus graisseux et élastique de l'autre, la différence paraît énorme, et leur réunion dans un même groupe peu justifiable; mais si l'on se reporte à l'histoire de leur développement, si l'on considère que pendant la majeure partie de l'existence, les couches profondes du périoste et du périchondre, qui sont incontestablement de nature connective, se transforment incessamment en tissus osseux et cartilagineux, que de nombreux processus pathologiques montrent la même évolution, on ne peut nier la parenté de ces divers tissus.

Nous ne nous occuperons, du reste, ici, que du tissu conjonctif proprement dit (désigné anciennement sous les noms de tissu cellulaire et fibreux) et de ses formes plus ou moins embryonnaires, les tissus muqueux et réticulaire. Les autres membres de la famille connective sont traités dans des articles à part. (*Voy.* Cartilage, Graisse et tissu graisseux, Tissu élastique, Os.)

Histologie du tissu connectif proprement dit. — Les éléments propres de ce tissu sont de deux sortes : 1° des cellules ordinairement petites,

allongées, étoilées, et 2° une substance intermédiaire, fondamentale, d'apparence fibrillaire, qui était considérée autrefois comme la partie essentielle, mais que les découvertes modernes ont réduit à un rôle secondaire.

1° Les *cellules du tissu conjonctif* (fig. 1), appelées aussi *cellules*

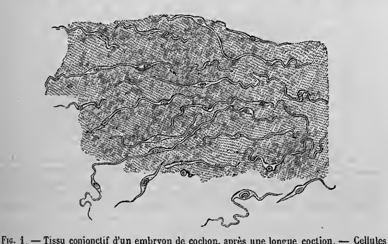


Fig. 1. — Tissu conjonctif d'un embryon de cochon, après une longue coction. — Cellules fusiformes (corpuscules conjonctifs) anastomosées; une partie est isolée, une partie est entourée de substance fondamentale. Noyaux volumineux avec membrane détachée; le contenu cellulaire est ratatiné en quelques points. — Grossissement : 350 diamètres. (Virchow.)

plasmatiques par Virchow, d'après le rôle que cet auteur leur attribue, sont désignées souvent encore sous le nom de *corpuscules du tissu conjonctif*, pour ne pas préjuger de leur nature.

Elles se présentent sous forme de corps fusiformes, avec des prolongements canaliculés plus ou moins nombreux (fig. 2), qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines, et forment ainsi un réseau analogue à celui des corpuscules osseux.

Plus volumineuses chez l'embryon, plus rondes et munies de moins de prolongements, les cellules plasmatiques diminuent de volume avec l'âge du sujet; leur noyau devient moins apparent, mais, par contre, leurs appendices canaliculés se dessinent davantage.

Fig. 2. — Coupe verticale à travers la face périostique de l'os pariétal d'un enfant. — *A*, Couches de prolifération du périoste avec des réseaux cellulaires s'anastomosant et présentant les divisions du noyau. — *B*, Formation de la couche ostéoïde par la sclérose de la substance intercellulaire. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

L'inflammation, et en général toutes les irritations pathologiques, les

font revenir plus ou moins à leur forme embryonnaire, en même temps que le tissu intermédiaire perd aussi son aspect fibrillaire.

Une évolution plus avancée encore des cellules et réseaux plasmatiques paraît accuser leur transformation en fibres élastiques (fig. 3).

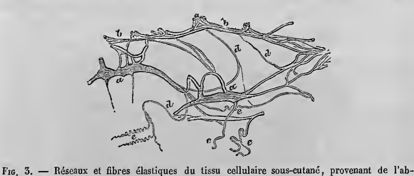


Fig. 3. — Réseaux et fibres élastiques du tissu cellulaire sous-cutané, provenant de l'abdomen d'une femme. — *a*, *a*, Corpuscules volumineux, élastiques (corpuscules cellulaires), avec des prolongements anastomosés. — *b*, *b*, Amas volumineux de fibres formant la limite des larges aréoles. — *c*, *c*, Fibres moyennes dont l'extremité se contourne en spirale. — *d*, *d*, Fibres élastiques fines, en forme de tire-bouchon (*e*). — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

Les cellules dont on voit encore des traces en *aa*, s'effacent de plus en plus en même temps que leurs parois s'épaississent et changent de composition chimique. La canalisation de tout le système persiste, au moins en partie, après cette transformation, comme il paraît résulter des essais d'imbibition avec les solutions de carmin et de nitrate d'argent. Ce mode de formation des fibres élastiques est cependant contesté par certains auteurs.

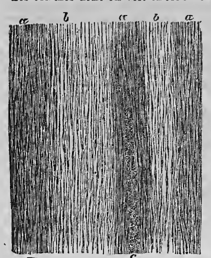


Fig. 4. — Coupe longitudinale du tendon d'Achille d'un nouveau-né. — *a*, *a*, *a*, Masses intermédiaires. — *b*, *b*, Fascicules. — Dans ces deux points se trouvent des cellules fusiformes à noyau, s'anastomosant entre elles avec une faible quantité de masse intermédiaire dont les fibres longitudinales sont peu marquées; les cellules sont assez serrées dans la masse intermédiaire, elles sont moins abondantes dans les fascicules. — *c*, Coupe d'un vaisseau sanguin interstitiel. — Grossissement : 350 diamètres. (Virchow.)

On peut très-bien étudier les réseaux de cellules plasmatiques dans les tendons. Sur une coupe longitudinale, éclaircie par l'acide acétique (fig. 4), on voit, aussi bien dans les faisceaux tendineux *b* que dans le tissu cellulaire intermédiaire *a*, de petites cellules fusiformes disposées en longues séries parallèles.

Sur une coupe transversale

du même tendon, vu à un grossissement un peu plus considérable (fig. 5),

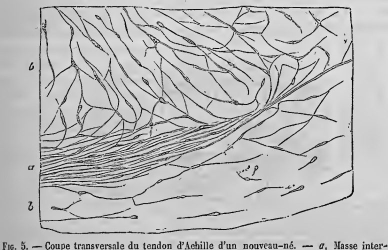


Fig. 5. — Coupe transversale du tendon d'Achille d'un nouveau-né. — *a*, Masse intermédiaire, séparant les fascicules de second ordre; elle est constituée presque en entier par des cellules fusiformes serrées (*a* répond à *c* de la fig. 4). — On voit un réseau de cellules fusiformes et réticulées *b*, *b* au milieu du fascicule; ces dernières s'anastomosent directement et se continuent jusque dans l'intérieur des fascicules secondaires. Les cellules contiennent des noyaux bien évidents. — Grossissement : 500 diamètres. (Virchow.)

les mêmes cellules apparaissent étoilées, avec des ramifications nombreuses et communiquant fréquemment entre elles.

Une disposition analogue se présente dans la cornée, qui est constituée

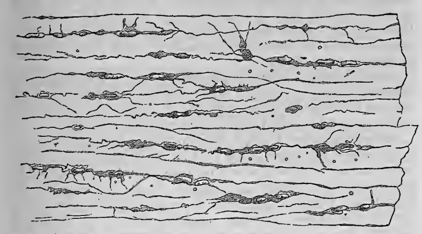


Fig. 6. — Coupe faite perpendiculairement à la cornée du bœuf, pour montrer la forme et les anastomoses des cellules (corpuscules) de la cornée. On voit çà et là des prolongements cellulaires sectionnés, ressemblant à des points ou à des fibres. — Grossissement : 500 diamètres. (Virchow, d'après His, *Würzburger Verhandl.*, IV, table IV, fig. 1.)

par une variété de tissu connectif. Comme la substance fondamentale y est transparente, les corpuscules plasmatiques, d'ailleurs plus gros que

dans les tendons, y apparaissent avec une netteté particulière. Là encore, on les trouve disposés par séries parallèles à la surface libre de la cornée (fig. 6). Vus de profil, ils sont allongés, fusiformes ; par contre, une coupe horizontale les fait apparaître sous une forme étoilée (fig. 7) avec leurs

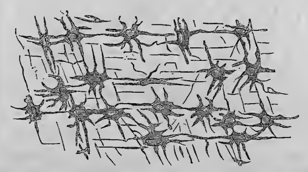


FIG. 7. — Coupe de la cornée parallèle à la surface. — Corpuscules étoilés, aplatis, avec leurs prolongements anastomotiques. (VIRCHOW, d'après His, *loco citato*, fig. 2.)

canalicules de communication. Par une coction prolongée de la cornée ou par l'action des acides, on arrive à isoler des groupes de cellules et la solution de carmin démontre la perméabilité de ce réseau.

Recklinghausen annonce même qu'il est parvenu à l'injecter, en piquant directement avec un tube très-fin, soit la cornée, soit une aponévrose un peu épaisse, comme le fascia lata.

Malgré ces preuves assez convaincantes de l'existence de la cellule du tissu connectif, Henlé et quelques auteurs continuent à la contester. D'après eux, il y aurait dans la substance intermédiaire des lacunes fusiformes réunies par des fentes et contenant un simple noyau, mais point de cellule proprement dite.

Au fond la différence est moins importante qu'il ne semblerait ; qu'on admette la cellule, ou la simple lacune renfermant un noyau, on ne peut nier que ces éléments du tissu connectif ne deviennent, par leur prolifération, le point de départ d'une foule de productions cellulaires.

Mentionnons encore le dépôt de granulations pigmentaires dans certaines cellules connectives. Chez l'homme, ce phénomène ne s'observe guère que dans la choroïde, dans la partie de cette membrane qui est au-dessous de la couche épithéliale pigmentée. On trouve là de grandes cellules étoilées, rameuses, qui, chez le fœtus, sont identiques avec les corpuscules plasmatiques ordinaires ; mais plus tard elles se chargent de pigment. Dans certaines espèces animales inférieures, la grenouille par exemple, presque toutes les cellules connectives renferment des granulations pigmentaires plus ou moins abondantes.

2° La *substance fondamentale intermédiaire ou intercellulaire* du tissu connectif, se présente d'ordinaire sous forme d'une masse fibrillaire, à stries très-fines et légèrement ondulées (fig. 8, A).

Ces fibrilles extrêmement ténues, ayant à peine $0^{mm},0006$ de diamètre, sont disposées en faisceaux et entremêlées d'une substance amorphe en quantité variable dont, en général, on ne tient pas compte dans les descriptions. Elle est un reste de tissu connectif embryonnaire non modifié. Dans les tendons, cet élément amorphe manque presque totalement; les faisceaux de fibrilles y sont très-rapprochés et parallèles entre eux; dans les membranes, comme le derme ou les aponévroses, les faisceaux sont entre-croisés plus ou moins régulièrement en tous sens, en laissant des espaces quelquefois assez considérables, occupés par la substance amorphe.

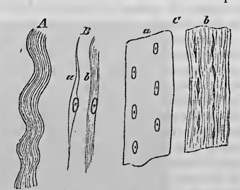


Fig. 8. — A, Faisceau du tissu conjonctif ondulé ordinaire (substance inter-cellulaire) se séparant en fines fibrilles à ses extrémités. — B, Tableau schématique du développement du tissu conjonctif d'après Schwann. — *a*, Cellule fusiforme (corpuscule à queue, corpuscule fibro-plastique de Lebert), avec noyau et nucléole. — *b*, Séparation en fibrilles du corps de la cellule. — C, Tableau schématique du développement du tissu conjonctif d'après Henle. — *a*, Substance fondamentale hyaline (blastème), contenant des noyaux régulièrement disposés et nucléolés. Division du blastème en fibres (formation directe des fibrilles), et transformation des noyaux en fibres de noyaux. (Virchow.)

Toujours on rencontre des fibres élastiques assez nombreuses au milieu du tissu connectif. On les distingue facilement à leurs contours nets et noirs, formés par deux lignes parallèles; à leur diamètre beaucoup plus considérable, qui varie entre $0^{mm},0015$ - $0^{mm},01$; à leur grande résistance à tous les agents chimiques.

Quand on traite en effet une coupe de tissu connectif par de l'acide acétique, les fibrilles pâlissent d'abord, puis disparaissent entièrement, et l'on ne voit plus, dans la préparation, que les corpuscules plasmatiques et les fibres élastiques qui ne sont pas attaqués par le réactif.

La substance fondamentale n'est du reste pas dissoute par l'acide; car, quand on neutralise ce dernier par une goutte de solution alcaline, ou qu'on l'enlève par un lessivage à l'eau, les fibrilles reparaissent dans leur état primitif.

Par contre, une coction prolongée dissout la substance intermédiaire, qui se transforme en *gélatine*. Tel est le cas pour le tissu connectif ordinaire, tendons, aponévroses, derme, tissu conjonctif sous-cutané, etc.; mais la cornée fournit de la *chondrine* à la cuisson et le tissu conjonctif embryonnaire donne un produit encore un peu différent, qu'on a nommé *mucine*. On se rappellera que la substance fondamentale du cartilage présente les mêmes variations et qu'elle se résout aussi en chondrine ou en gélatine, selon que l'on traite un cartilage permanent ou d'ossification.

La coction, même prolongée, n'attaque que le tissu intermédiaire; les cellules connectives et les fibres élastiques y résistent et forment au fond du liquide un précipité floconneux, dont la constitution chimique n'est pas bien déterminée.

DISTRIBUTION. — Le tissu conjonctif, tel que nous venons de le décrire, se rencontre sur presque tous les points du corps, tantôt sous forme de cordes solides et compactes, les *tendons* et les *ligaments*, qui sont constituées par du tissu connectif presque pur, avec peu de fibres élastiques et quelquefois des cellules cartilagineuses; tantôt sous forme de *membranes fibreuses* contenant une assez forte proportion de fibres élastiques et quelquefois des fibres musculaires lisses. Ces membranes forment des enveloppes de soutien et de protection à tous nos organes; on n'a qu'à citer la duremère, la sclérotique, les enveloppes fibreuses du foie, du rein, de la rate, du testicule, le névrilème, le périoste et le périchondre, les aponévroses, les membranes basiques des séreuses, des muqueuses, le derme de la peau, la tunique externe des vaisseaux sanguins et lymphatiques, etc.

Une troisième forme très-répandue du tissu connectif, est le *tissu aréolaire* lâche sous-cutané, sous-muqueux et sous-séreux, ce qu'on nommait autrefois le tissu cellulaire, terme qu'il faut rejeter de nos jours pour ne pas créer de confusion avec les cellules microscopiques de l'histologie. — Sous cette forme, le tissu conjonctif est disposé en lamelles minces, transparentes, feutrées, qui circonscrivent de petites loges, à peine visibles à l'œil nu et renfermant un peu de sérosité. Il est ordinairement chargé de graisse, qui est déposée dans des cellules considérables, ayant jusqu'à $0^{mm},025$ de diamètre et qui sont une transformation des cellules connectives embryonnaires. Le tissu conjonctif aréolaire sert de remplissage entre les différents organes et se prête par sa compressibilité aux changements de volume qu'ils subissent.

Tissu muqueux. — Jusqu'à présent nous avons considéré le tissu connectif à l'état de développement typique; mais, avant d'y arriver, il passe par une phase intermédiaire, connue sous le nom de *tissu muqueux* ou *gélatineux* et qui persiste dans certains organes jusqu'au terme de l'existence. Le corps vitré en est l'exemple le plus saillant. Au moment de la naissance, tout le tissu conjonctif sous-cutané est encore plus ou moins à l'état de gelée, mais l'accumulation la plus considérable de cette substance se trouve dans le cordon ombilical autour des vaisseaux, où elle constitue la gélatine de Wharton. Le terme de tissu gélatineux, répond à son apparence extérieure, mais il est impropre en ce sens que la substance fondamentale n'est pas encore collogène, car elle fournit de la *mucine*. Pour cette raison, Virchow, qui a étudié le premier cette production, l'a désignée sous le nom de tissu muqueux, quoique ce nom prête également à équivoque.

La masse de la gélatine de Wharton est presque transparente, légèrement striée. Quand on éclaircit la préparation par l'acide acétique, on voit

apparaître (fig. 9) des cellules plasmatiques étoilées, largement anastomosées entre elles et contenant des noyaux.



FIG. 9. — Coupe transversale du tissu muqueux du cordon ombilical. — Tissu aréolaire des corpuscules étoilés. La pièce a été traitée par l'acide acétique et la glycérine. — Grossissement : 300 diamètres. (VIRCHOW.)

A un grossissement plus faible qui donne une vue d'ensemble, on s'as-

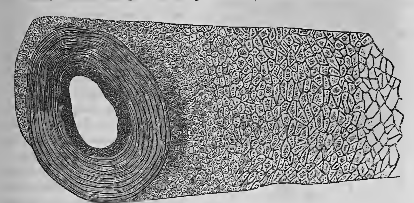


FIG. 10. — Coupe transversale du cordon. — A gauche on voit la coupe d'une artère ombilicale dont la tunique musculaire est très-épaisse; autour de l'artère se voient des mailles de plus en plus grandes du tissu muqueux. — Grossissement : 80 diamètres. (VIRCHOW.)

sure que ces cellules forment un réseau très-régulier à travers toute l'étendue du cordon, qui ne renferme pas de vaisseaux sanguins propres.

Au milieu de la substance fondamentale, emprisonnée dans les mailles de ce réseau, on rencontre encore quelques cellules embryonnaires arrondies, non modifiées.

Au moment de la chute du cordon, les restes de la gélatine de Whar-

ton se transforment en tissu conjonctif ordinaire, de même que le tissu connectif sous-cutané, qui a une structure analogue.

Le corps vitré, cité plus haut, représente une phase encore moins avancée du tissu connectif. Chez le fœtus, il est formé par une substance transparente amorphe, de consistance de gelée, qui renferme de distance en distance des cellules plus ou moins arrondies, avec noyau simple ou multiple. Point de corpuscules étoilés, si ce n'est dans la membrane hyaloïde. — Dès les premiers années, les cellules disparaissent et il ne reste plus que la substance intercellulaire.

Tissu conjonctif réticulaire (adénoïde de His, cytogène de Kœlliker). — Une autre variété de tissu connectif, qui ne se présente pas sous l'aspect ordinaire, se rencontre dans les centres nerveux et la charpente des glandes lymphatiques.

Les alvéoles de ces glandes et en général tous les follicules clos, contiennent un réseau très-fin de trabécules, dont les mailles emprisonnent les globules lymphatiques ; aux points d'intersection des différents trabécules on constate un renflement avec un noyau. Chez les animaux très-jeunes, ce réseau paraît constitué évidemment par des corpuscules plasmatiques anastomosés ; plus tard les corpuscules et leurs prolongements, au lieu de se développer, s'atrophient plutôt et se transforment en une substance analogue au tissu élastique; les noyaux seuls persistent aux points nodaux et trahissent l'origine de ce réseau. C'est un tissu connectif réduit aux seules cellules sans substance fondamentale. Dans la moelle épinière, on rencontre ce même tissu conjonctif réticulaire, qui forme un cloisonnement très-délicat séparant les éléments nerveux. Bidder et l'école de Dorpat ont d'abord exagéré son importance, en prétendant que presque la totalité des cordons postérieurs n'était formée que par ce tissu.

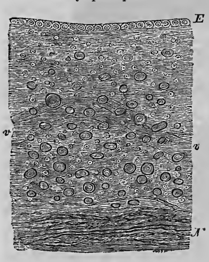




Fig. 11. — Épendyme des ventricules et névroglie du plancher du quatrième ventricule cérébral. E, Épithélium. — N, Fibres nerveuses. — Entre ces deux parties se voit la partie libre de la névroglie, avec de nombreuses cellules de tissu conjonctif et des noyaux ; en *v*, un vaisseau. De plus, un grand nombre de *corpora amylacea*, qui sont représentés isolément en *ca*. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

Dans le cerveau, le tissu conjonctif est également représenté, quoiqu'il y soit encore moins étudié et plus difficile à séparer des éléments nerveux. Dès 1846, Virchow en avait parlé et il l'a décrit plus tard dans

la pathologie cellulaire, sous le nom de *neuroglia* (cément nerveux). La couche la moins contestable de ce tissu se trouve sous l'épithélium des ventricules (fig. 11) qu'il sépare sans ligne de démarcation bien tranchée des fibres nerveuses. Il renferme généralement des corps amylacés assez nombreux.

On trouvera dans l'ouvrage de Jaccoud sur les paraplégies et l'ataxie, ou dans la thèse de concours de Bouchard, un résumé très-complet des opinions qui ont actuellement cours sur cette matière difficile.

Développement du tissu connectif. — Après les détails qui précèdent, il ne reste plus que peu de choses à ajouter sur le développement du tissu connectif.

Il provient, avec toutes ses variétés, du feuillet moyen du blastoderme et les cellules connectives procèdent des cellules embryonnaires. Celles-ci, d'abord juxtaposées, sont bientôt isolées par l'interposition d'une substance homogène amorphe, formée par de la mucine ou quelque produit albumineux. Puis une partie des cellules s'allonge, elles prennent la forme étoilée et poussent des ramifications qui s'anastomosent avec d'autres cellules voisines (fig. 12, A). Nous avons alors le tissu muqueux, où les réseaux plasmatiques ont leur maximum de développement.

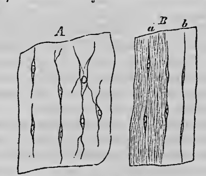


Fig. 12. — Tableau schématique du développement du tissu conjonctif, d'après R. Virchow. — A, État primitif. Substance fondamentale hyaline (substance intercellulaire) avec des cellules volumineuses (corpuscules conjonctifs). Ces derniers sont régulièrement placés de distance en distance, formant des rangées : dans le commencement, les corpuscules conjonctifs sont isolés les uns des autres. simples et fusiformes; plus tard, ils sont anastomosés et ramifiés. — B, Tissu conjonctif plus âgé. — En *a*, la substance fondamentale est devenue striée (fibrillaire); la disposition des cellules en rangées régulières lui donne l'aspect fasciculé. Les cellules deviennent plus fines et plus étroites. — En *b*, l'acide acétique a enlevé à la substance fondamentale son aspect strié; on voit les fibres-cellules (les corpuscules de tissu conjonctif) effilées, allongées, anastomosées, et contenant encore un noyau. (Virchow.)

Une autre portion des cellules embryonnaires, au lieu de subir cette métamorphose, se charge de graisse et forme les cellules adipeuses. D'autres encore s'épaississent, ainsi que leurs prolongements, et paraissent se transformer en fibres élastiques, quoique ce mode de formation soit encore contesté.

Le corps vitré fait seul exception, puisque là les cellules s'atrophient et disparaissent avant d'avoir atteint la forme étoilée.

Plus tard, la substance intermédiaire amorphe change de nature, elle devient collagène, et se divise en fibrilles; en même temps les corpuscules plasmatiques, ainsi que leurs prolongements, diminuent de volume, ce qui paraît tenir à leur moindre activité nutritive (fig. 12, B). Ce

fait est surtout apparent dans le tissu connectif condensé des tendons et ligaments.

Le point le plus obscur de cette histoire reste le développement de la substance fondamentale fibrillaire.

L'opinion ancienne de Schwann (fig. 12, B), qui la fait naître du corps même des cellules, par fendillement de celles-ci, est généralement abandonnée. Il en est de même de celle de Henle (fig. 8, C), qui admet l'existence d'un blastème primitif, contenant des noyaux et qui nie l'existence des cellules.

D'après Virchow et Donders, la substance fondamentale du tissu connectif ne se développe pas aux dépens des cellules ; elle est réellement intercellulaire; mais on ne connaît pas sa provenance.

PHYSIOLOGIE DU TISSU CONNECTIF. — Nous ne reviendrons pas ici sur les usages de ce tissu, qui ont été suffisamment indiqués à propos de sa distribution et de l'historique ; mais nous examinerons quels sont les phénomènes biologiques qui s'y passent.

Virchow, qui a décrit le premier un système de lacunes et de canalicules anastomatiques parcourant ce tissu en tous sens, a pensé que ce réseau servait à la circulation du plasma sanguin et assurait une nutrition régulière de toutes ses parties.

En effet, si le tissu conjonctif est traversé par des vaisseaux sanguins souvent très-considérables, ceux-ci cependant ne lui sont pas destinés et ne lui fournissent que des branches peu importantes. Il existe même des couches épaisses de ce tissu, comme le cordon ombilical ou la cornée, qui ne reçoivent pas de vaisseaux du tout et qui présentent néanmoins des marques évidentes d'une vitalité active. Ces portions de tissu connectif sont précisément celles qui possèdent les réseaux plasmatiques les plus développés. D'un autre côté, nous voyons dans tout tissu connectif les réseaux existants se développer très-rapidement, et d'une quantité considérable, toutes les fois que l'application d'un irritant exige un supplément de nutrition.

On pourra objecter que le cartilage vit et se nourrit sans le secours de canicules anastomotiques par simple imbibition. (*Voy.* art. CARTILAGE.) Mais aussi les phénomènes biologiques y sont bien plus lents, et quand une irritation puissante exige une réaction rapide, le cartilage ne peut y suffire et meurt. Grâce aux réseaux plasmatiques, le tissu connectif échappe à ces conséquences et développe dans certaines conditions une activité surprenante.

Recklinghausen a essayé d'injecter directement ces réseaux avec des liquides colorés et il pense être arrivé à prouver leur abouchement dans les vaisseaux lymphatiques. Les cellules connectives avec leurs canalicules de communication formeraient donc l'origine du système lymphatique. Le même auteur a cherché à corroborer ce résultat par ses préparations imprégnées de nitrate d'argent. Une dernière observation prouverait la communication des deux systèmes de canaux : dans les réseaux de la cornée on a découvert des corps brillants, arrondis, analogues aux cor-

puscules lymphatiques et qui chemineraient par un mouvement spontané et automatique dans les canalicules plasmatiques.

Quelque plausible que puisse paraître l'hypothèse de Recklinghausen, elle a besoin encore d'un contrôle plus étendu avant d'être adoptée définitivement.

Pathologie du tissu connectif. — Prétendre exposer aujourd'hui la pathologie de ce tissu revient à traiter l'anatomie pathologique presque entière. Aussi nous bornerons-nous à un aperçu tout à fait général.

Dans la plupart des inflammations, quel que soit l'organe atteint, c'est toujours le tissu connectif ou la couche épithéliale qui sont le siége des altérations. Quand c'est l'épithélium, l'inflammation prend le nom de catarrhale ou de pseudo-membraneuse, s'il s'agit de la surface libre d'une muqueuse; de vésiculeuse, pustuleuse, squammeuse, etc., s'il s'agit de l'épiderme; de parenchymateuse, s'il s'agit d'un organe.

L'inflammation du tissu connectif est dite phlegmoneuse ou interstitielle, selon qu'elle atteint la couche aréolaire sous-cutanée et sous-muqueuse, ou le tissu connectif réparti dans les interstices des organes. Quand ces derniers renferment un tissu plus noble, comme le tissu musculaire ou nerveux, il est à remarquer que ces éléments ne participent que d'une façon tout à fait passive et secondaire aux phénomènes inflammatoires. Ils sont détruits, étouffés en quelque sorte par la végétation des éléments conjonctifs ambiants.

L'inflammation du tissu connectif se manifeste au début par une augmentation de volume des cellules plasmatiques, en même temps que la substance intermédiaire se gonfle, perd son aspect fibrillaire. Le tout prend plus ou moins l'aspect du tissu embryonnaire. Puis les cellules se segmentent, prolifèrent (fig. 13).

Et chacune d'elles est bientôt remplacée par un nid de jeunes cellules qui suivent des phases diverses selon la nature de l'inflammation. Tantôt elles se granulent, se remplissent de 2, 3 noyaux et forment des globules de pus. Les cellules plasmatiques-mères, à force d'augmenter de volume, deviennent confluentes et nous avons un abcès. D'autre fois, les produits de la prolifération s'organisent en tissu fibreux nouveau, et nous avons l'induration cicatricielle, ou, s'il s'agit d'une inflammation interstitielle, la cirrhose. Le tissu fibreux de nouvelle formation peut subir ultérieurement toutes les transformations du tissu connectif normal, il peut devenir cartilage, os, etc., comme dans le cal.

d c b a

Fig. 13. — Granulation suppurative du tissu sous-cutané d'un lapin, se formant autour d'un fil de ligature. — a, Corpuscules de tissu conjonctif. — b, Augmentation de volume des éléments, avec division des noyaux. — c, Division des cellules (granulations). — d, Développement des corpuscules de pus. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

Quelquefois encore un certain nombre de corpuscules plasmatiques, après s'être anastamosés entre eux, s'abouchent avec un vaisseau sanguin et forment de nouveaux capillaires.

Les *plaies* de toute nature se réparent presque exclusivement par l'entremise du tissu connectif. C'est la prolifération des corpuscules plasmatiques qui donne naissance aux bourgeons charnus. (*Voy.* CICATRICE, CICATRISATION.)

C'est pour cette raison que les organes de nature connective, comme les tendons et les os, sont seuls susceptibles de réparer leurs solutions de continuité sans trace apparente, parce que la cicatrice est de même nature que leur tissu propre. Dans les autres, par contre, la cicatrice reste toujours apparente, car le tissu particulier de l'organe ne se répare pas et est remplacé par une masse connective. Il n'y a d'exception apparente que pour les nerfs, mais, au fond, ils ne se cicatrisent pas, ils se régénèrent. (*Voy.* NERFS.)

Le rôle pathologique le plus important du tissu connectif est celui qu'il joue dans la genèse des néoplasmes (*voy.* ce mot).

On admettait, il y a peu de temps encore, que les tissus morbides se formaient de toute pièce dans un blastème amorphe; mais les travaux de Virchow nous ont appris que leur véritable terrain de germination était les corpuscules du tissu conjonctif. Les premiers phénomènes ressemblent entièrement à ceux de l'inflammation ; il se forme dans les corpuscules plasmatiques de jeunes cellules arrondies sans caractère déterminé ; on ne peut encore prévoir s'ils se transformeront en globules de pus, en cellules de cancer, de tubercule, de sarcome , de fibroïde , etc. (fig. 14).

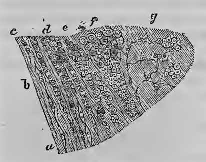


FIG. 14. — Développement du cancer par la transformation du tissu conjonctif de la mamelle. — *a*, Corpuscules de tissu conjonctif. — *b*, Division des noyaux. — *c*, Division des cellules. — *d*, Cellules accumulées formant des rangées. — *e*, Augmentation de volume des jeunes cellules et formation des foyers cancéreux (des alvéoles). — *f*, Augmentation croissante des cellules et des foyers. — *g*, Le même développement, vu sur une coupe transversale, perpendiculaire à la première. — Grossissement : 500 diamètres. (VIRCHOW.)

C'est le *stade d'indifférence*, comme Virchow l'a appelé; leur évolution ultérieure indiquera seule leur nature véritable.

Ce n'est pas le lieu ici de développer cet aperçu sommaire; il suffira pour faire apprécier l'importance du tissu connectif pour la pathologie et la pathogénie.

Les travaux sur le tissu connectif sont disséminés dans tous les traités d'anatomie et de pathologie contemporains, ainsi que dans les recueils périodiques consacrés à ces matières. Nous ne citerons que les ouvrages principaux, renvoyant les personnes qui cherchent des indications bibliographiques détaillées à la thèse d'agrégation d'A. Bouchard.

Reichert, Vergleichende Beobachtungen über das Bindegewebe und die verwandten Gebilde. Dorpat, 1845.
Virchow, Die Identität von Knochen-Knorpel und Bindegewebskörperchen sowie über Schleimgewebe (*Verhandlungen der physical-medic. Gesellschaft in Würzburg*, 1851, Band II). — Die Cellularpathologie. Berlin, 1858; trad. par Paul Picard. Paris, 1861; 3e édit., 1868, in-8, avec 150 fig. — Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1864 et années suivantes; Trad. franç. par P. Aronssohn. Paris, 1867, t. I.
Donders, *Nederland. Lancet*. 1851.
Baur, Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tübingen, 1858.
Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie*. Berlin, 1858.
Sée (Marc), Du tissu élastique. Thèse d'agrégation, Paris, 1860.
Frey (H.), Untersuchungen über die Lymphdrüsen. Leipzig, 1861.
Hiss, Untersuchungen über den Bau der Lymphdrüsen. Leipzig, 1861.
Von Bochmann, Ein Beitrag zur Histologie des Rückenmarkes. Dissert. inaug., Dorpat, 1861.
Traugott, Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Rückenmarkes von Rana temporaria. Dorpat, 1861.
Von Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin, 1862.
Villemin (J.-A.), Du tubercule. Paris, 1862.
Beaunis (H.), Anatomie générale et physiologique du système lymphatique. Thèse d'agrégation. Strasbourg, 1863.
Cornil, Sur quelques procédés de préparations microscopiques (*Arch. génér. de médec.* Paris, février 1863).
Frommann, Ueber die Structur der Bindesubstanzzellen des Rückenmarcks (*Centralblatt der med. Wissenschaften*. Berlin, 1865).
Von Hessling, Grundzüge der allgemeinen und speciellen Gewebelehre des Menschen. Leipzig, 1866.
Bouchard (Abel), Du tissu connectif. Thèse d'agrégation. Strasbourg, 1866.

Eug. Bœckel.

CONSANGUINITÉ. — Mariages entre consanguins. — Nous devons comprendre ici sous la désignation de *consanguins* tous les individus appartenant à une même famille, bien que dans le langage ordinaire, et principalement en droit, ce mot ait une acception beaucoup plus restreinte. Il est d'usage, en effet, de dire *consanguins* les enfants qui, nés d'un même père, ont des mères différentes, tandis que l'on appelle *utérins* ceux qui, provenant de la même mère, ont des pères différents, et *germains* ceux qui sont nés de père et mère communs. (C. N., art. 733-752.)

Cette triple distinction n'a aucune importance pour le physiologiste ou pour le médecin, car l'un et l'autre voient la *consanguinité* chez tous les individus nés d'un même sang, abstraction faite du sexe de l'auteur commun d'où provient ce sang, qui rend tous ces individus membres de la même famille.

Pour nous donc, consanguinité est synonyme de parenté, et la consanguinité est d'autant plus forte que chacun des parents se rapproche davantage de l'auteur commun, qui est l'origine de la souche à laquelle ils appartiennent tous. C'est dire que le degré de la consanguinité se mesure au degré de la parenté, lequel est réglé lui-même de la manière suivante par le Code Napoléon.

« La proximité de parenté s'établit par le nombre de générations; chaque génération s'appelle un degré (art. 735).

« La suite des degrés forme la ligne; on appelle *ligne directe* la suite des degrés entre personnes qui descendent l'une de l'autre; *ligne colla-*

térale la suite des degrés entre personnes qui ne descendent pas les unes des autres, mais qui descendent d'un auteur commun (art. 736).

« En ligne directe on compte autant de degrés qu'il y a de générations entre les personnes. Ainsi, le fils est à l'égard du père au premier degré, le petit-fils au deuxième degré, et réciproquement, du père et de l'aïeul, à l'égard des fils et petits-fils (art. 737).

« En ligne collatérale les degrés se comptent par les générations depuis l'un des parents jusques et non compris l'auteur commun, et depuis celui-ci jusqu'à l'autre parent. Ainsi deux frères sont au deuxième degré, l'oncle et le neveu sont au troisième degré, les cousins germains au quatrième degré, ainsi de suite (art. 738). »

Dans le droit canonique on compte les degrés de parenté collatérale par un mode qui diffère, quant aux termes, de celui adopté par le Code Napoléon, mais dont le résultat est toujours le même. Au lieu de réunir les deux distances qui existent, d'une part, entre un collatéral et l'auteur commun, puis, d'autre part, entre cet auteur et l'autre collatéral, on n'indique jamais que la distance de l'auteur aux collatéraux ses descendants. Ainsi, au lieu de dire que deux frères sont au second degré, l'oncle et le neveu au troisième, et les cousins germains au quatrième, on dit que les frères sont au premier degré, l'oncle et le neveu au premier et au second, les cousins, au second tous deux; mais il est clair qu'i n'y a de différence que dans la manière de s'exprimer, car dire que les frères sont tous deux à un degré *de l'auteur commun*, c'est bien dire qu'ils sont à deux degrés *entre eux;* dire que l'oncle et le neveu sont l'un à un degré et l'autre à deux degrés *de ce même auteur*, c'est dire qu'ils sont *entre eux* à trois degrés, et ainsi de suite.

Quoi qu'il en soit de la manière de supputer le degré de parenté, cette supputation n'a d'importance que pour la ligne collatérale, car en ligne directe il est rare que deux parents au troisième degré se rencontrent ensemble dans la vie, l'un, le bisaïeul, terminant sa carrière quand l'autre, l'arrière-petit-fils, la commence à peine. Du reste, même dans cette ligne, la consanguinité disparaît beaucoup plus vite qu'on ne serait tenté de le croire; par l'intervention d'un sang étranger, qui, à chaque génération nouvelle, vient diluer, en quelque sorte, le sang primitif et le réduire à des proportions telles qu'il finit par se trouver en quantité inappréciable.

La rapidité de cette disparition se voit très-bien dans un fait d'observation journalière : de l'union d'un blanc et d'une négresse il va naître deux mulâtres présentant, en quelque sorte réunis, fusionnés en proportion égale, les caractères de chacune des deux races auxquelles appartiennent leurs parents. Que l'un de ces deux mulâtres s'allie avec une négresse, il naîtra un quarteron nègre, chez lequel le type nègre prédominera sur le type blanc; que ce quarteron nègre s'allie avec un autre individu nègre, le produit sera un octavon nègre, chez qui on retrouvera encore quelques caractères de son bisaïeul blanc ; mais ces caractères disparaîtront tout à fait chez l'enfant qui naîtra de l'union de cet individu avec un autre individu nègre, et le produit représentera le type parfait de la race nègre,

sans aucune réminiscence des caractères anthropologiques de son ancêtre blanc; caractères dont la transmission héréditaire se sera ainsi arrêtée à la quatrième génération. Que l'autre mulâtre s'allie avec une blanche, et qu'ainsi de suite chacun de ses descendants contracte union avec un individu blanc, on verra successivement apparaître le quarteron blanc, l'octavon blanc et le blanc parfait, ce dernier n'ayant pas plus hérité des caractères du nègre placé en tête de sa ligne que le nègre, fils de l'octavon nègre, n'a hérité de ceux de l'ancêtre commun blanc.

Voilà donc les caractères de la race qui, s'altérant de génération en génération, disparaissent à la quatrième; et c'est ce qui explique comment les races primitives se conservent malgré les mélanges incessants qui devraient les altérer indéfiniment, si chacun des facteurs avait la faculté d'imprimer un caractère à jamais indélébile à toute sa descendance. Comme on le voit, l'hérédité elle-même, cette force si mystérieuse et si puissante, est limitée dans son action, et l'on peut hardiment dire que la consanguinité est au moins douteuse, sinon complétement nulle, entre deux individus placés au quatrième degré l'un de l'autre, en ligne directe.

Que sera-ce donc en ligne collatérale? On ne saurait admettre, en effet, que le fils de l'octavon blanc, dont le sang n'a plus rien de commun avec celui de son ancêtre nègre, séparé de lui par quatre générations seulement, soit consanguin avec le mulâtre fils de ce nègre, et avec toute la descendance de ce dernier.

D'autre part, en rapprochant ces deux lignes collatérales, on voit que les deux derniers produits, chez lesquels se retrouve en même temps le sang des deux ancêtres primitifs, sont les deux octavons, qui sont parents au sixième degré seulement. On peut donc en inférer qu'au delà de ce sixième degré la parenté n'est plus qu'une fiction, admise par la loi dans sa largesse quand elle a étendu le droit de succéder jusqu'au douzième degré inclusivement (C. N., 755), mais qui ne repose plus sur aucune donnée physiologique.

La preuve, du reste, que cette parenté est complétement fictive, c'est qu'elle n'est plus consacrée par aucun de ces liens d'affection qui constituent la famille, et que bien peu d'individus connaissent toutes les personnes qui peuvent leur être unies par ce douzième degré de parenté légale.

Si nous cherchons, d'après les données qui précèdent, à déterminer quelles doivent être les limites véritables de la famille, nous constatons qu'en fait ces limites n'existent pas dans la ligne directe entre individus actuellement vivants, tandis que dans la ligne collatérale elles doivent être posées immédiatement après le sixième degré. D'où il résulte que la loi religieuse a été parfaitement logique lorsque, voulant empêcher le mariage entre les membres de la même famille, elle ne l'a permis qu'à partir du septième degré de parenté.

Cette question des mariages entre parents, des causes qui les ont fait prohiber dans une certaine mesure, des conséquences qu'ils peuvent

entraîner a été beaucoup et très-vivement agitée depuis quelques années. Des discussions, souvent ardentes et parfois passionnées, ont été soulevées à ce sujet et ont partagé les meilleurs esprits. C'est ce qui explique et qui justifiera, nous l'espérons, l'attention toute particulière que nous croyons devoir donner au mot CONSANGUINITÉ, qui jusque-là n'avait pas trouvé place dans les Dictionnaires de médecine.

Puisque ce sont les mariages entre consanguins qui sont surtout en cause, la question principale est de rechercher d'abord dans quelle mesure la médecine et l'hygiène sont autorisées à s'en occuper.

La loi canonique, avons-nous dit, ne permet le mariage qu'après le septième degré de parenté. La loi civile, moins restrictive, le permet entre cousins-germains, c'est-à-dire entre parents au quatrième degré, et elle ne fait en cela que consacrer un usage déjà admis par la règle religieuse qui, depuis le concile de Latran (1215), a restreint ses proscriptions au quatrième degré, tout en tolérant que, même entre cousins-germains, le mariage puisse avoir lieu à la condition d'obtenir une dispense de l'autorité ecclésiastique. C'est donc à partir du troisième degré seulement que le mariage est prohibé maintenant, et encore pour les mariages entre parents au troisième degré (c'est-à-dire entre oncle et nièce, neveu et tante), la loi autorise-t-elle le gouvernement à accorder des dispenses, qui sont rarement refusées.

Pourquoi ces prohibitions, pourquoi quelques-unes d'entre elles sont-elles tempérées par les dispenses que nous venons de signaler et qui permettent de les lever à l'occasion? Quels ont été les motifs qui ont inspiré le législateur, lorsqu'il a voulu que les unions matrimoniales n'eussent lieu qu'entre personnes étrangères et lorsqu'il les a interdites dans le sein de la famille? Ces motifs, il ne nous appartiendrait certainement pas de les rechercher si, dans les discussions récentes auxquelles a donné lieu la question des mariages entre consanguins, on ne les avait indiqués comme une preuve péremptoire, démontrant la nocuité de ces mariages, au point de vue de l'hygiène et de la santé publique, ou tout au moins comme un argument décisif, de nature à prouver que l'idée de cette nocuité est tellement générale, tellement acceptée par tous, qu'elle est entrée au cœur même de la loi. Quand un jurisconsulte comme Troplong vient dire : « D'après une règle commune à presque toutes les nations policées, la famille ne doit pas trouver dans son propre sein les éléments d'une famille nouvelle. *Le sang a horreur de lui-même dans le rapport des sexes*, c'est par un sang étranger qu'il veut se perpétuer. » Nous avons bien le droit, puisqu'il envahit notre domaine, de faire de notre côté une excursion sur le sien et de lui répondre : nous discuterons plus tard la question de savoir si le *sang a horreur de lui-même dans le rapport des sexes*. Mais voyons d'abord si cette prétendue horreur est entrée pour une part, si minime soit-elle, dans les motifs qui ont dicté les décisions du législateur, lorsqu'il a statué, comme vous le dites fort bien, que « la famille ne doit pas trouver dans son propre sein les éléments d'une famille nouvelle. »

Si c'est cette horreur du sang pour lui-même qui vous fait prohiber les mariages entre proches, pourquoi donc maintenez-vous la même prohibition pour tous les alliés au même degré? (C. N., art. 161 et 162.) Ceux-là ne sont pourtant pas du même sang. Pourquoi, allant plus loin, étendez-vous cette prohibition à l'enfant adopté, à l'égard de tous les membres de la famille d'adoption? (C. N., art. 348.) Certes, la répulsion du sang n'a rien à voir dans l'union d'un fils avec sa belle-mère, ou d'un fils adoptif avec la fille légitime de son père d'adoption. Et cependant, dans tous ces cas, la loi prononce une interdiction aussi formelle, aussi prohibitive que dans les cas de parenté consanguine. N'en peut-on inférer que la consanguinité lui importe peu, et que ce qui la guide surtout c'est une question d'ordre public et de haute morale qui a déjà été signalée par certains auteurs, par Portalis surtout, dans son *Exposé des motifs de la loi relative au mariage*, et qu'on ne saurait trop mettre en relief? Ses préoccupations à cet égard ne sont pas douteuses, et si l'on veut savoir à ce sujet quelle est l'opinion populaire, on la trouvera tout aussi opposée aux mariages entre tuteur et pupille, quoique ces derniers soient tolérés par la loi, qu'elle l'est à ceux entre oncle et nièce, dont la célébration exige une dispense spéciale. Les prohibitions, comme les répulsions, n'ont et ne doivent avoir qu'un seul et unique but : c'est d'empêcher que les liens d'affection, que les rapports incessants qui unissent tous les membres d'une même famille, vivant sous le même toit, dans un contact perpétuel, ne puissent favoriser des rapprochements sexuels, dont la précocité aurait d'immenses inconvénients et qui seraient inévitables si l'on entrevoyait la possibilité de leur consécration ultérieure par un mariage. La famille est un sanctuaire qui doit rester pur de toute souillure, et, pour la protéger, on a eu raison d'inspirer à chacun de ses membres une profonde horreur pour une passion dont l'assouvissement eût été trop facile. Mais ce sentiment de répulsion du sang pour lui-même, dont on fait tant de bruit, est, il faut bien le reconnaître, un sentiment purement artificiel, développé au souffle de la civilisation ; et la preuve qu'il n'a rien d'instinctif, c'est qu'on ne le retrouve ni chez les animaux, ni chez les sauvages, ni même chez les peuples primitifs, dont plusieurs ont permis les unions matrimoniales entre frère et sœur.

Le législateur s'est laissé diriger uniquement, disons-nous, par les principes de haute morale, à l'exclusion de toute autre considération, sanitaire ou hygiénique. Il nous le montre bien quand, après avoir prohibé le mariage entre parents un peu éloignés, au quatrième et même au sixième degré (cousins germains et issus de germains), alors que la famille vivait patriarcalement réunie en une seule tribu, dont l'aïeul était le chef, il les autorise parfaitement aujourd'hui que la famille vivant sous le même toit est réduite, pour ainsi dire, à sa plus simple expression et ne se compose plus que du père, de la mère et des enfants. Dès lors il n'y a plus aucun intérêt, pour lui, à ce que les cousins s'habituent à lutter contre les sentiments qui peuvent les attirer l'un vers l'autre et dont le mariage est le but, car, vivant séparément chez leurs parents respectifs,

ils ne sont pas, plus que de simples étrangers, exposés à ces rencontres multipliées qui, à l'époque de la puberté, pourraient favoriser une surprise des sens, contre laquelle la loi a voulu que des parents, et même des alliés plus rapprochés, restassent constamment en garde.

Éliminons donc de la discussion ce premier argument, tiré des prohibitions légales auxquelles les mariages entre consanguins sont soumis, et que l'on a trop souvent invoqué comme une présomption de leur nocuité.

Cette élimination nous a paru d'autant plus nécessaire, que nous savons combien les considérations d'ordre moral ou religieux, politique ou légal, ont le privilége de passionner, et, tranchons le mot, d'obscurcir les questions scientifiques auxquelles elles se mêlent. Il importe donc de les en distraire toutes les fois que cela est possible; mais on ne peut le faire sans donner les raisons qui motivent cette exclusion; c'est pourquoi nous avons tenu à montrer bien nettement que les prohibitions religieuses ou légales, édictées jusqu'à ce jour, ne reposent sur aucune considération médicale. Ce premier point une fois établi, nous pouvons aborder, avec plus de calme, l'étude de la question de savoir si les mariages entre consanguins peuvent ou non avoir des inconvénients, au point de vue médical et hygiénique, puisque nous sommes assurés que la démonstration de la vérité, quelle qu'elle soit, ne peut porter la moindre atteinte à l'autorité des lois civiles ou religieuses que nous sommes habitués à respecter.

Si l'on en croit Joseph de Maistre, « chez les nations dégénérées qui s'oublient jusqu'à permettre le mariage des frères et des sœurs, ces unions infâmes produiraient des monstres, » et très-certainement les unions consanguines, entre parents d'un degré plus éloigné, doivent produire des demi-monstres. Ce sont ces derniers seuls qui nous occuperont, car il serait tout à fait déplacé de nous inquiéter des unions incestueuses, qui ne sont pas de notre époque, et dont les produits, lorsqu'ils se présentent à nous, sont, et doivent être, altérés par bien d'autres circonstances que par la consanguinité. Nous savons assez que les enfants naturels ne se présentent pas dans des conditions de force, de santé, de bonne conformation, et de vitalité comparables à celles des enfants légitimes, pour pouvoir en conclure que le vice, la débauche, la démoralisation, qui, à ce premier degré, produisent déjà de fâcheux résultats, en doivent produire de bien plus fâcheux encore, lorsqu'ils sont poussés à cette extrême limite qui ne recule pas devant l'inceste. Rappelons aussi que les unions incestueuses sont frappées d'une autre cause d'infériorité bien manifeste, lorsqu'elles se produisent. C'est tantôt la précocité extrême de rapprochements sexuels ayant lieu entre deux enfants à peine pubères, tantôt la disproportion d'âge qui résulte de l'union entre un enfant et son ascendant à un degré quelconque. Cette disproportion d'âge doit entrer aussi en sérieuse ligne de compte dans la recherche des résultats des unions entre oncle et nièce, tante et neveu; car si, souvent, à ce degré de parenté, les âges peuvent être convenablement assortis, il n'en est pas moins vrai que, dans le plus grand nombre des cas, ils doivent être disproportionnés, et c'est là un élément dont on n'a pas suffisamment apprécié l'importance. Cela dit sur les

résultats fâcheux que doivent avoir les unions incestueuses, quand elles se commettent de nos jours, au sein de notre civilisation, il resterait à rechercher ce qu'elles ont produit dans l'antiquité. L'histoire est là pour prouver que chez les peuples où l'union du frère et de la sœur était permise, légitime, et par conséquent aussi respectable qu'une autre union, elle n'a pas engendré ces monstres qu'a vus l'imagination de J. de Maistre.

Les mariages consanguins, dont nous avons à étudier les produits, se bornent donc à ceux qui ont lieu entre parents, depuis le troisième jusqu'au sixième degré inclusivement, c'est-à-dire entre oncle et nièce, ou neveu et tante, entre cousins germains et cousins issus de germains, puisqu'au delà la consanguinité n'existe véritablement plus. Nous avons indiqué, à propos des mariages du troisième degré, la disproportion d'âge qui doit exister souvent, et qui par conséquent suffit, quand elle existe, soit pour imprimer aux produits une cause de déchéance, soit pour amener une stérilité, qui ne se retrouveraient pas entre conjoints d'âges mieux assortis. Ces résultats, lorsqu'ils s'observeront, ne devront donc pas être mis, sans réserve, sur le compte de la consanguinité.

C'est principalement dans les mariages entre cousins germains que nous pourrons voir cette dernière exercer librement son action et que nous pourrons en déterminer toute l'importance. Cette action, si elle existe, doit être très-complexe, car la liste des maladies, infirmités ou imperfections, qui sont considérées comme pouvant être la conséquence de l'union entre consanguins, est longue, si longue même qu'on a pu, sans être taxé d'exagération, dire qu'elle comprend toute la pathologie chronique. On y voit figurer, en premier lieu, la stérilité, soit des deux conjoints, soit de leurs enfants, si par hasard leur union a été féconde; puis les avortements; les vices de conformation, à tous les degrés, depuis les monstruosités les plus graves jusqu'à l'addition d'un doigt surnuméraire ou la suppression d'un doigt, ou le strabisme, ou le simple bégaiement, en y comprenant la surdi-mutité, et avec cela les maladies nerveuses, depuis l'idiotisme jusqu'à la simple obtusion de l'intelligence et même à l'originalité (ce mot a été dit sérieusement), en passant par l'épilepsie et l'aliénation mentale, sans oublier la chorée; enfin, la certitude pour les enfants de mourir plus jeunes que s'ils provenaient d'un mariage croisé, quelle que soit du reste la cause de leur mort.

Faute de pouvoir énumérer tous ces accidents, on a songé à les catégoriser, et Rilliet en a donné la classification que voici :

a. Relativement aux parents :

1. Absence de conception;
2. Retard de la conception;
3. Conception imparfaite (fausses couches).

b. Relativement aux produits :

1. Produits incomplets (monstruosités);
2. Produits dont la constitution morale et physique est imparfaite;

3. Produits plus spécialement exposés aux maladies du système nerveux, et par ordre de fréquence : l'épilepsie, l'imbécillité ou l'idiotie, la surdi-mutité, la paralysie, des maladies cérébrales diverses;

4. Produits lymphatiques et disposés aux maladies qui relèvent de la diathèse scrofulo-tuberculeuse;

5. Produits qui meurent en bas âge et dans une proportion plus forte que les enfants nés sous d'autres conditions;

6. Produits qui, s'ils franchissent la première enfance, sont moins aptes que d'autres à résister à la maladie et à la mort.

En vérité, quand on parcourt cette liste, on ne peut s'empêcher de remarquer combien les auteurs, qui veulent démontrer la nocuité des mariages entre consanguins, se sont fait la partie belle, en accumulant tant de misères sur la tête des enfants appelés à naître de ces mariages, et l'on s'étonne qu'un seul de ces enfants puisse échapper à l'un ou à l'autre des accidents qui le menacent, depuis le retard apporté à sa naissance jusqu'à la précocité de sa mort, ou à l'originalité dont il peut être affecté pendant le cours de sa vie. Ce serait peut-être le cas de faire remarquer que qui veut trop prouver ne prouve absolument rien. Mais de ce que l'on a assombri outre mesure le tableau des misères dues à la consanguinité, ce n'est pas une raison suffisante pour déclarer qu'aucun des traits de ce tableau ne peut être exact, et nous devons surtout nous défendre de porter un jugement aussi sommaire.

On voit, en résumé, que ce dont la consanguinité est accusée, c'est surtout d'exercer sur l'acte de la procréation une influence fâcheuse, de laquelle il résulte, ou que la fécondité des époux consanguins sera moindre, ou que leurs produits auront une vitalité plus faible et seront défectueux à un degré quelconque. Si cette influence devait être infaillible, rien ne serait plus facile que de constater la réalité ou l'inanité de son action, et le débat serait promptement vidé. Mais il n'en est rien, et ceux qui proclament le plus haut la nocuité des unions consanguines admettent parfaitement que cette nocuité n'apparaît pas dans tous les cas, qu'elle comporte même de très-nombreuses exceptions. Cela étant, les termes du problème se trouvent complétement changés, car il ne s'agit plus seulement de constater les effets fâcheux des mariages entre parents, mais bien d'établir une proportion entre les résultats des unions consanguines et ceux des unions croisées. Ainsi posé, le problème devient complétement insoluble, car le premier terme de la comparaison manque complétement. On ne sait pas encore quel est, par rapport au nombre total des mariages, le nombre de ceux qui ont lieu entre parents, si ce n'est pour les unions entre parents au troisième degré, qui nécessitent une dispense. Quant aux autres, la proportion en a été évaluée à un chiffre que nous croyons être resté de beaucoup au-dessous de la vérité, même dans les appréciations qui ont été, comme celle de Dally, taxées d'exagération excessive; mais nous ne pouvons malheureusement, pas plus que les auteurs qui nous ont précédé, donner d'appréciation exacte. Nous pensons toutefois que les résultats de l'enquête ordonnée à ce sujet par le ministre de l'agriculture,

du commerce et des travaux publics (circulaire du 30 octobre 1863) pourront, si les renseignements sont recueillis avec ensemble et intelligence, éclairer cette question d'un jour tout à fait inattendu.

Quoi qu'il en soit, et en l'absence des éléments qui pourraient être fournis par une statistique générale complète, nous possédons un certain nombre de sources d'information auxquelles divers auteurs ont puisé, et nous ne pouvons pas nous empêcher de tenir compte des résultats qu'ils en ont tirés. Or, même en faisant la part aussi large que possible à l'exagération, même en tenant compte de ce que les faits exceptionnels sont ceux qui frappent le plus l'esprit et qui par conséquent restent le plus fortement gravés dans la mémoire, on est bien forcé de reconnaître que les savants qui ont montré les effets fâcheux, produits par les unions consanguines dans certaines familles, n'ont pas toujours été dupes d'une illusion ou d'une erreur.

Sans vouloir reproduire les chiffres qui ont été donnés à cet égard, puisque leur exactitude même a été contestée, il nous paraît parfaitement avéré que, parmi les sourds-muets, par exemple, ou parmi les individus atteints soit d'un vice de conformation congénitale, soit de l'obtusion de l'intelligence ou d'une affection nerveuse native, il y a une proportion plus grande d'enfants provenant de mariages consanguins, que de mariages croisés. *Il nous paraît*, disons-nous, quoique la preuve mathématique, certaine, de ce fait ne nous ait pas été donnée, mais il est environné d'assez de probabilités scientifiques pour ne pas pouvoir être repoussé.

Ce premier point admis prouve une chose, c'est que, sur un nombre donné de produits défectueux, il y en a, proportionnellement, plus qui proviennent de mariages consanguins que de mariages croisés. Ce point est celui que Ménière, et après lui Boudin ont le plus contribué à établir, par leurs recherches sur la surdi-mutité. Mais de ce que ce fait est accepté, en peut-on conclure que la réciproque soit vraie, et que, étant donné un mariage entre consanguins, par cela seul que l'union aura lieu entre personnes d'une même famille, elle aura plus de chances de donner des produits défectueux?

A l'énoncé seul d'une semblable question, on serait tenté de répondre par l'affirmative, mais il suffit d'y réfléchir un instant pour comprendre qu'ici le raisonnement ne peut permettre de conclure et qu'il faut encore recourir à l'observation directe. Or, on est parti tout à l'heure des produits pour remonter aux parents; c'est le cas maintenant de procéder d'une façon inverse et de partir des parents, pour descendre aux produits.

Lorsqu'on procède ainsi, on voit d'abord que rien n'est plus illusoire que la prétendue stérilité attribuée aux mariages entre proches, car à chaque page du livre de Devay, par exemple, qui s'est montré plus particulièrement convaincu de la nocuité de ces mariages, on trouve des exemples de familles consanguines qui comptent quatre, cinq, six, et jusqu'à neuf enfants. Cet auteur n'est pas le seul qui donne ces témoignages incontestables de la fécondité des unions entre parents, car Howe cite

17 mariages consanguins, qui ont produit 95 enfants. Bemiss dit que sur 34 mariages consanguins, on en trouve 29 de féconds qui ont produit 192 enfants; Mitchell montre des familles consanguines dont la progéniture est extrêmement nombreuse, 54 enfants pour 5 couples, par exemple; et Poncet, qui, lui aussi, accuse les unions consanguines de produire la stérilité, nous donne la généalogie d'une famille mexicaine dans laquelle les unions entre proches ont été extrêmement fréquentes, superposées même, et dont la fécondité a cependant été telle, que 12 enfants ont fourni 102 petits-enfants et 276 arrière-petits-enfants. Dans les alliances de cette famille, on trouve des faits comme ceux-ci : un individu épouse une de ses cousines, petite-nièce de son grand-père (parente au cinquième degré), et de ce mariage il naît 20 enfants, bien portants et donnant lieu à une grande famille ; un autre épouse sa cousine germaine, et il y a même augmentation de consanguinité chez les premiers parents d'un des époux, ce qui n'empêche pas le mariage de produire 6 enfants tous sains et bien portants; dans un troisième cas de mariage entre cousins germains, il naît 9 enfants, tous sains, bien portants, et qui arrivent à l'âge adulte. Enfin, dans cette famille, ainsi entachée de consanguinité, on ne trouve que 9 couples stériles, et encore de ces 9 couples 5 seulement sont-ils formés entre consanguins, parents dans un cas au quatrième degré, dans les quatre autres au cinquième degré. Il est vrai que sur 2 des 4 couples formés par des étrangers, Poncet admet l'influence de la consanguinité parce que l'un des conjoints provenait de parents consanguins; mais c'est là une extension véritablement abusive de cette influence morbide, déjà si problématique, et il ne convient, à aucun point de vue, de l'admettre.

Ces faits, empruntés aux adversaires des unions consanguines et que l'on pourrait aisément rendre plus nombreux, en y ajoutant ceux observés par Bourgeois et Séguin dans leurs propres familles, prouvent que la consanguinité n'entraîne pas la stérilité, ni même la diminution de l'aptitude procréatrice, et ils prouvent de même qu'elle n'a pas pour conséquence la mortalité précoce des enfants.

Pour déterminer si elle produit réellement d'autres défectuosités organiques chez les enfants, il faut l'étudier dans les conditions où elle s'exerce dans toute sa pureté, et nul procédé n'est plus favorable pour cela que de rechercher ce que produisent les unions consanguines dans les petites localités, où la population étant limitée, elles sont fréquentes, et leurs produits peuvent être suivis dans toute leur évolution. Ce procédé, indiqué d'abord par Dally, a été suivi par Voisin, puis par Mitchell; on peut y rattacher les renseignements fournis par Bourgeois, Séguin et Poncet observant une seule famille, issue de parents consanguins, et notant toutes les particularités pathologiques survenues sur chacun de ses membres. C'est le seul moyen de se procurer des renseignements véritablement positifs et susceptibles de permettre l'élucidation définitive de la question.

Voyons donc ce que donnent les documents ainsi recueillis.

Bourgeois a rapporté, dans sa thèse, l'histoire de sa propre famille, issue d'un couple consanguin, marié il y a 130 ans, et qui se compose de

416 membres. Il y a eu 91 unions fécondes, dont 68 consanguines, parmi lesquelles 16 surchargées de consanguinité superposée. Cependant, on n'a constaté dans cette famille, ni avortements, ni retard de conception, et la santé des produits a toujours été parfaite. Parmi les enfants nés des unions consanguines, la mortalité au-dessous de 7 ans fut de 1 sur 8,1; tandis que parmi les enfants issus des alliances non consanguines, elle fut de 1 sur 6,40; chiffre de beaucoup supérieur encore à la moyenne de 1 sur 2,77 donnée par Duvillard. La vie moyenne, dans cette famille, est de 39,22. Enfin, pendant cette longue suite de générations, elle n'a présenté que 2 cas d'épilepsie (dont 1 accidentel), 1 seul cas d'imbécillité, 1 seul cas d'aliénation mentale (accidentel), 2 cas de phthisie, 1 cas de scrofule, et on n'y observa ni monstruosités d'aucune sorte, ni idiotie, ni surdi-mutité, ni paralysie.

Pour qu'on ne lui puisse objecter qu'il s'agissait là d'un fait exceptionnel, dont la valeur cependant eût encore été énorme, Bourgeois a rapporté, en même temps, l'histoire plus succincte de 24 autres exemples d'unions entre parents, qui ont donné de très-bons résultats.

Seguin a présenté, de son côté, l'histoire de dix unions consanguines, contractées dans sa propre famille, sans qu'aucun des enfants qui en sont nés ait été infirme ou difforme. Une de ces dix unions a été stérile et Boudin fait remarquer à ce sujet que c'est « une énorme proportion d'infécondité, » mais il est parfaitement dans l'erreur, car Spencer Wells affirme qu'il existe une femme stérile sur huit, et Simpson a constaté que, sur 1252 mariages, pris au hasard, il y en avait 146 de stériles, soit 1 sur 8,5. D'où il faut conclure que, loin de présenter une proportion énorme d'infécondité, la famille Séguin, dans ses unions consanguines, a eu une fécondité supérieure à la moyenne ordinaire. La même remarque se reproduira à propos des unions consanguines observées par Auguste Voisin parmi les habitants de la commune de Batz (Loire-Inférieure). Là, en effet, sur une population de 3,300 individus, on trouve 46 ménages consanguins dont 2 seulement sont restés stériles. Les 44 autres ont fourni 174 enfants, tous sont bien portants — et sur l'ensemble, il n'y a eu que 5 fausses-couches. De ces 46 unions, 5 ont eu lieu entre cousins germains, elles ont produit 23 enfants, sans que parmi eux il y ait un seul exemple de surdi-mutité ou d'autre malformation.

Ce qui se passe à Batz a été observé, de même, par A. Mitchell, dans les îles qui avoisinent le nord de l'Écosse et dans les petits villages de pêche, qui sont disséminés sur le bord de la côte. Les documents fournis par cet auteur sont empreints d'une grande bonne foi, ils ont été recueillis avec beaucoup de soin et le plus consciencieusement possible, et, comme ils ont été publiés postérieurement aux discussions auxquelles a donné lieu la question des mariages consanguins, ils n'ont pas encore été utilisés dans ces discussions, c'est pourquoi nous croyons utile d'en présenter ici un résumé analytique un peu plus complet.

A Saint-Kilda, sur 78 habitants, il y a 14 ménages, dont 5 consanguins, mais entre cousins au deuxième degré seulement (c'est-à-dire au sixième

d'après la supputation du code français). Ces 5 ménages ont eu 54 enfants dont 37 sont morts dans la première enfance. Les 17 survivants sont dans les meilleures conditions, il n'y a parmi eux ni un sourd, ni un muet, ni un idiot, ni un aveugle, ni un estropié. Sur les 14 ménages qui peuplent l'île, 1 seul résulte de l'union avec un individu étranger, et ce mariage a fourni 14 enfants dont 2 seulement ont survécu. Il y a, du reste, dans cette île une grande mortalité, parmi les enfants en bas âge, due au tétanos qui serait causé par le froid ou par le défaut d'aération des lieux habités.

Dans l'île de Lewis, sur un total de 311 mariages, il n'y en avait que 4 entre parents, et cependant nulle part les difformités congénitales n'ont été trouvées plus fréquentes que dans cette île : 9 cas de bec-de-lièvre, 5 cas de petits doigts surnuméraires, 1 cas de pouce double, 2 cas de palmure des doigts et des orteils; les incurvations de la colonne vertébrale, les difformités, la cécité, la surdi-mutité congénitales y sont également communes; on y a trouvé 7 épileptiques, plusieurs cas de chorée et beaucoup de paralysie. Voilà bien des accidents pour peu de consanguinité.

Dans une île voisine, à Barneray, avec une population de 427 personnes et de 74 ménages, on trouve 8 unions consanguines. De ce nombre, 2 entre cousins germains ont fourni 10 enfants dont 8 vivants. Les 6 entre cousins au deuxième degré (sixième du code français) ont fourni 18 enfants dont 9 provenant d'un seul couple et 9 des 5 autres. Voici donc une population dans laquelle il y a 1 mariage consanguin sur 9, et au lieu de trouver l'île peuplée d'idiots, d'aliénés, d'infirmes et de muets, on n'y trouve que des gens ne présentant aucune défectuosité corporelle ou mentale.

Dans les deux villages de Burmouth et Ross, dont la population réunie ne dépasse pas 420 habitants, on a trouvé 7 mariages entre cousins germains; lesquels ont fourni au total 35 enfants, dont 7 seulement sont morts en bas âge. Aucune de ces 7 unions n'a été stérile. Aucun des 28 enfants survivants, ni même des 7 qui sont morts jeunes, n'était sourd-muet, ni idiot, ni rachitique, ni scrofuleux, etc. De ces 28 enfants nés de consanguins, 3 avaient contracté mariage : 1 de ces 3 mariages est resté stérile (l'auteur ne dit pas depuis combien de temps il avait été contracté); les 2 autres ont eu 13 enfants sains et bien constitués, dont 3 seulement sont morts en bas âge et 10 ont survécu. Enfin « aucun des enfants issus de cousins qui étaient réunis là, ne parut atteint de défectuosité corporelle ou mentale, et cependant il y a, dans l'ensemble de la population, un chiffre de personnes d'une mauvaise santé qui excède la moyenne de la population de l'Écosse. »

Dans une autre agglomération de pêcheurs habitant au N. E. de l'Écosse, localité dont Mitchell ne donne pas le nom, il y a, sur une population de 779 personnes, 60 veufs ou veuves et 119 ménages. De ces 119 ménages, 11 sont entre cousins germains et 16 entre cousins issus de germains, ce qui donne un total de 27 unions consanguines sur 119, soit à peu près 23 pour 100. De ces 27 mariages consanguins, trois ont

été inféconds (nous avons vu plus haut que c'est un peu moins que la moyenne ordinaire, résultant des observations de Simpson et de Spencer Wells); les 24 autres ont fourni 105 enfants, dont 35 sont morts en bas âge, ce qui n'a encore rien de très-extraordinaire; mais sur les 67 survivants, il y en a 24 de défectueux, savoir : 4 sourds-muets, 4 imbéciles, 4 faibles d'esprit, 1 paralytique, et 11 scrofuleux et débiles. Il est bon de constater la présence de ces 11 scrofuleux et débiles, de ce paralytique et ces 4 individus faibles d'esprit; car leur présence justifie cette réflexion de Mitchell, qu'il y a lieu de penser « que plusieurs des causes susceptibles de produire l'idiotisme doivent agir en même temps sur cette population. »

Nous aurons occasion de tenir compte, par la suite, de l'influence de ces diverses causes, qui se réunissent pour produire, non-seulement l'idiotisme, mais la déchéance physique et intellectuelle dont toute cette population est frappée.

A Porthmaholmack et Bainabruniach, sur 1548 habitants et 355 ménages, il y a 82 mariages consanguins, soit environ 20 pour 100, parmi lesquels 62 entre cousins germains. De ces 83 unions sont issus 340 enfants, dont 250 ont survécu. Sur ces 340 enfants il y a eu 2 imbéciles, 1 idiot et 2 estropiés (sans plus de détails). Tandis que, parmi les enfants issus de mariages croisés, enfants dont on a oublié de déterminer le nombre, il y avait 4 imbéciles, 2 idiots, 2 fous et 2 infirmes.

Après avoir relevé les chiffres que je viens de citer, Mitchell les fait suivre d'une réflexion qui, dans sa naïveté, a une bien grande importance. « Ce résultat montre, dit-il, que ces calamités atteignent plus souvent les mariages consanguins que les mariages croisés. Mais ce chiffre n'est pas en rapport avec l'idée qu'on se fait communément des conséquences de ces unions. Quand j'ai commencé cette enquête, *je m'attendais à un résultat plus accentué et à des chiffres plus tristement éloquents.* »

Si de ces petites îles du nord de l'Écosse, qui ont été si scrupuleusement explorés par Mitchell, nous passons à une autre extrémité du globe, nous trouverons, au sud de l'Afrique, une sorte de vaste expérience instituée dans les conditions qui peuvent le mieux permettre d'apprécier quelle est, au juste, la véritable influence de la consanguinité. Elle est racontée en ces termes par L. Thibault dans les *Archives de médecine navale* (1864).

« En 1849, mourait à Widah (royaume de Dahomey), un traitant portugais nommé da Souza, bien connu de tous les navigateurs qui ont traversé la côte occidentale d'Afrique. Personnage important dans le pays qu'il habitait depuis nombre d'années, da Souza avait acquis une grande fortune par la traite des nègres. A sa mort, il laissait après lui une centaine d'enfants, issus de quatre cents femmes enfermées dans son harem. La politique ombrageuse des rois de Dahomey, hostile à l'établissement d'une race métisse, a parqué cette nombreuse progéniture dans une enceinte particulière (Solaïm) sous l'autorité d'un des fils de da Souza. Mal vus dans le pays, surveillés par les agents du roi, le plus despotique de tous les monarques de la terre, ces métis ne peuvent s'unir qu'entre

eux, ou pour mieux dire, ils vivent dans la plus honteuse promiscuité. En 1863, on comptait des enfants de la troisième génération. La couleur de leur peau revenait rapidement au noir foncé, tout en conservant quelques-uns des traits de l'Européen, leur ancêtre. Nous avons pu constater par nous-mêmes que, parmi tous ces descendants de da Souza, formant entre eux des unions au degré de parenté les plus proches et les plus monstrueuses même, il n'y avait ni sourds-muets, ni aveugles, ni crétins, ni infirmes de naissance. En revanche, ce troupeau humain va décroissant et est menacé d'une extinction prochaine. La misère, la débauche et la syphilis coopèrent à sa destruction. »

Ces divers exemples suffisent pour montrer que la consanguinité, s'exerçant dans des conditions normales, n'a pas pour effet, non-seulement infaillible, mais même habituel, de produire les mauvais résultats qu'on lui a attribués. Cependant on ne peut se dissimuler que dans quelques cas elle paraît avoir exercé une influence fâcheuse, et à côté des brillants produits de Batz ou de Barneray, qui sont de nature à la faire considérer comme avantageuse, plutôt que comme nuisible, nous devons tenir compte de ceux recueillis dans cette autre localité, où, sur 105 enfants issus de consanguins, 35 meurent en bas âge, et où, sur 67 survivants, il y en a 24 infirmes ou maladifs, dont 4 sourds-muets. C'est ce qui a permis à Mitchell de dire avec beaucoup de justesse et de vérité : « Si mes recherches n'ont pas atteint le but que je leur assignais, elles ont eu au moins pour résultat de réunir un certain nombre de faits intéressants et qui jettent quelques lumières sur cette question de la consanguinité. Ils montrent combien est peu stable l'influence qui est attribuée aux unions de cette nature. Tantôt les faits semblent démontrer que cette influence est nulle ou minime, tantôt au contraire ils révèlent sa malignité ; plus souvent encore les faits sont susceptibles de discussion et les enseignements qu'on en tire n'ont rien de clair ni de précis. »

Nous avons été, comme tout le monde, frappé de cette confusion qui résulte de l'étude attentive et impartiale des faits, et si nous avons tenu à montrer combien « est peu stable » l'influence de la consanguinité, c'est que nous trouvons, dans cette instabilité même, des enseignements dont la clarté et la précision nous paraissent à l'abri de toute discussion. En effet, il est, comme nous l'avons vu plus haut, admis d'une part que, parmi certains infirmes, les enfants issus de mariages consanguins sont, proportionnellement, plus nombreux que les enfants issus de mariages croisés ; tandis que, comme nous venons de le démontrer, il est péremptoirement établi, par les faits les plus irrécusables, que la consanguinité des parents ne suffit pas pour déterminer une infirmité ou une altération congénitale quelconque, chez les enfants.

Ces deux propositions semblent s'exclure mutuellement, et nous comprenons qu'au nom de la logique on ait cru pouvoir les déclarer inconciliables ; mais le raisonnement ne précède pas les faits, il les suit seulement, et c'est surtout quand il est en désaccord avec eux qu'il doit leur céder le pas. Or, ce qui a causé, dans cette question, toute la confusion au milieu

de laquelle nous avons tant de peine à nous débi ouiller, c'est qu'on a fait plutôt appel à la logique et au raisonnement qu'à l'observation patiente et attentive des faits. D'où il est résulté qu'après avoir vu, dans certains cas, des mariages consanguins produire des effets fâcheux, on en est venu, en généralisant outre mesure, à attribuer au fait seul de la consanguinité une influence pernicieuse, qu'en réalité elle n'a pas.

La consanguinité par elle-même, a-t-on dit, *ipso facto*, crée une aptitude morbide spéciale bien manifeste, en vertu de laquelle les produits du mariage doivent se trouver presque forcément défectueux. Cette influence funeste de la consanguinité se fait sentir indépendamment du parfait état de santé des parents. Si sains, si forts, si vigoureux, si bien portants et si parfaitement constitués que l'on suppose deux conjoints, par cela seul qu'ils sont parents, consanguins, à un degré quelconque, leur union doit être funeste à leurs enfants. Quelques-uns échapperont peut-être à cette influence, mais si elle ne fait pas sentir ses fâcheux effets dès la première génération, ils se retrouveront dans les suivantes, et, en définitive, la postérité sera frappée de déchéance, la race sera altérée dans son essence, elle arrivera même promptement à s'éteindre.

Cette doctrine qui, soit dit en passant, ne s'accorde guère avec les enseignements de la Genèse, laquelle nous montre le genre humain tout entier procédant d'un seul couple, a invoqué l'autorité de l'histoire. On a montré les races maudites qui vont s'éteignant, faute de pouvoir se régénérer par l'introduction d'un sang étranger, et on a attribué à la même cause la triste position dans laquelle se trouvent les nègres esclaves ; mais l'exemple était on ne peut pas plus mal choisi, car les causes qui amènent l'extinction des races maudites sont nombreuses. Nous les avons vues s'exercer, conjointement avec la consanguinité, parmi les descendants du Portugais da Souza, et il faut bien reconnaître que le vice, la paresse, la misère, les maladies diverses, au premier rang desquelles figure la syphilis, agissent, pour produire cette extinction, avec une efficacité qui ne saurait être contestée par personne. Au surplus, de quel droit vient-on invoquer l'influence de la consanguinité, comme cause productrice de la dégradation physique et morale des nègres esclaves, quand on les voit vivre dans une promiscuité qui n'a pas de limites et qui assure un mélange de sang dont de nombreux mulâtres sont la preuve irrécusable?

Si on voulait être logique jusqu'au bout, ne faudrait-il pas admettre que ces mulâtres, ou autres métis analogues, sont le prototype de la perfection humaine? et, cependant, il n'en est rien. Perier a démontré, avec une grande autorité, que les croisements ne donnent aucun résultat avantageux, et que les races ne peuvent que gagner, en restant pures de tout mélange.

Ne voit-on pas, du reste, que, de toutes les races, nulle n'a été plus maudite que la race juive, plus forcée pendant des siècles de se perpétuer par elle-même, et que cependant, malgré les nombreuses alliances consanguines qu'elle a dû contracter, nulle ne s'est conservée plus forte, plus saine, plus vivace.

On a bien dit que parmi les juifs il y a plus de sourds-muets que parmi les Chinois, chez qui les alliances consanguines sont rigoureusement prohibées ; mais, outre que le fait a été nié en ce qui concerne les juifs, et que relativement à l'Empire du milieu les renseignements statistiques ne sont pas susceptibles d'être facilement contrôlés; ce qui est évident, patent, incontestable, c'est que, malgré l'influence d'une consanguinité fréquente, la race juive n'est ni frappée de déchéance, ni menacée d'extinction prochaine.

A côté des races maudites, et pour rendre le tableau plus saisissant, on nous a montré les races privilégiées s'éteignant de même sous l'influence des mêmes causes, l'absence d'alliances étrangères. On a invoqué, à l'appui de cette thèse, certains faits tirés du mémoire de Benoiston de Châteauneuf, *Sur la durée des familles nobles en France ;* mais là encore on n'a tenu compte que d'une circonstance accessoire tout à fait insignifiante, quand de nombreuses causes plus réellement efficaces ont agi pour produire l'effet constaté. Comment ! c'est après le dix-huitième siècle, tout de licence, de libertinage et de débauche, et au lendemain de notre sanglante révolution, que l'on vient se demander où sont les descendants des 61 preux qui composaient la compagnie de Bayard, et que l'on s'étonne de n'en plus retrouver que 5 ! Mais demandez aux ordres monastiques, demandez aux champs de bataille, demandez à la guillotine de 93, et vous verrez que si le mélange de ce noble sang a entraîné sa disparition, c'est parce qu'il s'est fait ailleurs que sur un lit nuptial.

Les faits ne permettent donc pas d'établir que la consanguinité, par elle-même, soit une cause de déchéance de la race, pas plus que de la famille.

Les observateurs qui ont relevé les erreurs accréditées à cet égard, — et ils sont plus nombreux que Boudin ne l'a dit, et ils ne sont pas tous entachés de consanguinité, comme il l'a prétendu, sans doute afin de laisser croire qu'ils étaient en même temps frappés d'un certain degré de déchéance intellectuelle, — ces savants, dis-je, poussant plus loin que leurs contradicteurs l'esprit d'examen et d'analyse, ont reconnu que dans certains cas les effets de la consanguinité ont été réellement fâcheux, et ils en ont cherché la cause.

Ils ont cru la trouver dans cette particularité, que très-probablement les facteurs primitifs n'étaient pas parfaitement sains; et ils ont considéré la déchéance des produits comme un fait d'hérédité morbide, plutôt que comme l'action de cette puissance néfaste, nouvelle, que l'on proposait d'introduire dans l'étiologie morbide, sous le nom de *consanguinité*. Cette explication était très-plausible; elle avait l'avantage de concilier tous les faits, en apparence les plus contradictoires, et de laisser debout tous ceux qui avaient été recueillis par les adversaires des unions consanguines, en modifiant à peine l'interprétation qu'il convient de leur donner. Malgré cela elle ne fut pas acceptée par les intéressés; on la repoussa avec indignation, et on tint à bien établir que les dangers attribués aux unions consanguines ne sont pas, ne peuvent pas être, un fait d'hérédité morbide;

qu'ils se produisent, abstraction faite de l'état de santé des parents ou de leur famille.

Ce qu'on incrimine ce n'est pas seulement la consanguinité morbide, mais aussi, et surtout, la consanguinité saine. Ce qui est en cause, c'est la consanguinité seule, rien que la consanguinité, exclusivement la consanguinité. C'est là qu'était l'erreur, et on a tenu à ce qu'elle restât aussi flagrante que possible, car Boudin, se raillant de ceux qui lui avaient ouvert cette voie de salut, leur a répondu : « A notre sens, les mariages consanguins, loin de militer en faveur d'une hérédité toute imaginaire, constituent la protestation la plus flagrante contre les lois même de l'hérédité. Comment! voilà des parents consanguins pleins de force et de santé, exempts de toute infirmité appréciable, incapables de donner à leurs enfants ce qu'ils ont, et leur donnant, au contraire, ce qu'ils n'ont pas, ce qu'ils n'ont jamais eu! et c'est en présence de tels faits que l'on ose prononcer le mot hérédité! »

Déjà, avant lui, Devay avait dit : « Ce serait une puérilité (que d'invoquer l'hérédité), puisque l'observation démontre que la consanguinité donne des vices héréditaires à ceux qui n'en ont point. Ne dites plus que la constitution des familles, où l'on voit se dérouler la pathologie entière des maladies chroniques, repose sur de vagues assertions. Non, il faut le reconnaître, *peu de points de la pathologie morbide sont aussi nettement établis que ce qui concerne l'influence désastreuse de la consanguinité.* »

Ces déclarations si nettes, si précises, si exclusives même, éloignent la possibilité de tout malentendu, mais elles montrent en même temps que leurs auteurs ne tiennent nul compte des transformations morbides, qui se peuvent produire sous l'influence de l'hérédité, transformations que Morel (de Saint-Yon), a mises en lumière dans son *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, et que Jules Fabret a si judicieusement rappelées à propos de la consanguinité. Ce n'est pas le lieu d'insister sur ce que peuvent être ces diverses transformations. Il nous suffira de rappeler que, devancé dans cette voie, où il les a promptement dépassés depuis, par Baillarger, Moreau (de Tours) et Prosper Lucas, le savant aliéniste de Saint-Yon a établi, — contrairement à l'opinion de Devay et de Boudin, — que des parents peuvent transmettre héréditairement à leurs enfants, non-seulement des maladies qu'ils n'ont pas eux-mêmes, mais bien plus, des maladies qui n'ont jamais existé dans leur famille. Il montre, en effet, les circonstances étiologiques ordinaires, comme le climat, le sol, l'alimentation, l'habitation malsaine, les excès de tout genre, l'intempérance, le travail excessif, etc., etc., agissant soit isolément, soit simultanément pour débiliter dans une certaine mesure, les individus soumis à leur influence, ou même pour produire chez eux certaines maladies déterminées. Puis il fait voir, en suivant ces individus dans leur descendance, qu'ils donnent d'abord naissance à des enfants plus faibles, plus étiolés, plus maladifs qu'ils ne le sont eux-mêmes. Ces enfants à leur tour engendrent des produits plus défectueux encore; on voit ainsi, sous l'influence de

l'hérédité, la dégénérescence physique, pour ne parler que de celle-là, s'accentuer d'une façon telle, de génération en génération, que l'on en arrive ou à la stérilité, ou à une altération si grave de la faculté procréatrice, que les unions, si elles ne sont pas complétement infécondes, ne donnent lieu qu'à des produits imparfaits : les avortements sont fréquents, les enfants meurent en bas âge, ou ils sont mal conformés, leur taille est généralement amoindrie, ils présentent des arrêts de développement de divers organes, des déformations variées de la tête ou des membres, telles que bec-de-lièvre, pieds-bot, strabisme, etc.; ils sont scrofuleux ou rachitiques, sujets à des tics variés et à des altérations graves du système nerveux, telles que l'idiotisme, l'imbécillité, ou l'épilepsie; ils ont une prédestination toute particulière à l'aliénation mentale; enfin ils résistent moins que d'autres aux maladies, et meurent beaucoup plus jeunes.

En parcourant ce trop rapide exposé des infirmités qui peuvent être la conséquence de l'hérédité, dont les effets vont en s'accumulant, après n'avoir affecté d'abord que d'une manière presque insignifiante les premiers sujets soumis à son influence, ne croirait-on pas lire une page détachée du livre d'un des auteurs qui ont écrit contre la consanguinité? Tout s'y trouve, depuis la stérilité jusqu'à l'idiotisme, à l'épilepsie et aux vices de conformation, sans oublier même l'originalité ou la bizarrerie de caractère et la mortalité précoce.

Ainsi s'explique pourquoi, dans l'île de Lewis, on trouve tant d'infirmes de naissance alors qu'il y en a si peu à Barneray, où la consanguinité est cependant plus fréquente; pourquoi cette consanguinité, si innocente à Barneray ou à Batz, est si pernicieuse dans d'autres localités, à Porthmaholmack ou à Bainabruiach par exemple.

Du reste, quand on sait que l'hérédité morbide peut produire de tels effets, — et cela nous paraît devoir être mis maintenant hors de toute contestation, — on comprend qu'elle en doive produire de bien plus désastreux encore lorsqu'elle va se multipliant par elle-même, par suite de l'union entre individus appartenant à la même famille. Je ne dirai pas, avec Peter, que l'influence morbide se trouve alors élevée à la deuxième puissance ou au carré, car la physiologie pathologique ne se soumet pas ainsi aux formules de l'algèbre, mais je suis sûr de rester dans la vérité en affirmant qu'elle est de beaucoup supérieure à ce qu'elle eût été si elle n'avait agi que par l'intermédiaire de l'un des conjoints, au lieu d'agir par tous les deux à la fois. C'est là ce qui distingue la consanguinité morbide de la consanguinité pure, et qui explique parfaitement comment la première peut et doit être désastreuse alors que la seconde sera innocente ou même favorable. On a beau dire que les époux consanguins qui donnent naissance à des enfants mal conformés, idiots, épileptiques, louches ou sourds-muets, sont eux-mêmes parfaitement bien portants; la vérité est que dans la plupart des observations, on n'a pas de renseignements suffisants pour établir qu'il en soit réellement ainsi. Puis, lorsque ces renseignements existent, ils s'arrêtent aux époux consanguins et ne remontent jamais au delà, et l'on sait combien les vices héréditaires

se cachent facilement, combien ils échappent à l'observateur le plus attentif lorsqu'ils sautent une génération, comme cela arrive si souvent, combien surtout ils peuvent être ignorés de ceux-là même qui en sont affectés. Il n'est pas besoin d'avoir une bien longue pratique de l'exercice de la médecine, pour s'être trouvé maintes fois appelé à constater, chez des parents, des symptômes de cancer ou de maladie nerveuse, principalement de l'épilepsie, sans que les enfants aient été le moins du monde avertis du terrible héritage qui les menace. Et la vérole, qui exerce une influence si manifeste sur l'état de santé des descendants, ne reste-t-elle pas toujours ignorée de ces derniers? Au surplus, cette explication qui représente l'hérédité morbide comme se multipliant par la consanguinité, et qui attribue ainsi à la consanguinité maladive tous les accidents que l'on avait mis, à tort, sur le compte de la consanguinité seule, de la consanguinité saine, a, suivant nous, cet immense avantage de donner la raison de tous les faits observés. Elle nous donne la clef de ces exceptions si singulières et si bizarres, qui ont toujours eu le privilége de jeter dans la plus étrange indécision les esprits calmes et recueillis qui abordent cette étude sans la moindre passion.

Elle nous permet d'apprécier à leur juste valeur ces faits de zootechnie, qui avaient été jetés en travers du débat et qui y avaient causé une perturbation telle que nous n'avons pas cru devoir en tenir compte jusqu'à ce moment. Nous pouvons les citer maintenant, car nous sommes en mesure d'en apprécier toute l'importance et de les faire servir à la confirmation de la vérité, que nous nous sommes efforcé de dégager de toute cette discussion.

On sait que les éleveurs sont parvenus à améliorer singulièrement certaines espèces d'animaux domestiques, en alliant, avec leurs parents les plus rapprochés, les sujets qu'ils trouvaient doués des qualités particulières, qu'ils étaient désireux de voir perpétuer. C'est le système de reproduction par l'inceste, auquel les éleveurs anglais, qui l'ont plus particulièrement appliqué, ont donné le nom de *breeding in and in*. Il a permis d'obtenir les races très-estimées du bœuf Durham, du mouton Dishley, du cheval de course pur sang, du porc New-Leicester. Les adversaires de la consanguinité ont bien cherché à s'emparer de ces faits en faveur de leur doctrine, en faisant remarquer que ces animaux, ainsi perfectionnés, ne peuvent être considérés comme des types de belle race. Mais à cela on leur a objecté, et avec raison, qu'en utilisant la consanguinité pour développer chez ces animaux certaines qualités déterminées, on a naturellement fait le sacrifice de la plupart des autres. Tout le monde connaît cette règle de physiologie, en vertu de laquelle on ne voit jamais un organe prendre un développement excessif, sans détriment pour les autres. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que ce qui se passe chez un individu isolé, se produise de même dans une famille, quand on cherche à y développer outre mesure certaines qualités, au moyen des unions consanguines. Alors la consanguinité cesse d'être saine pour devenir morbide, et il n'est pas étonnant que le cheval, dont on recherche seulement la vitesse, n'ait pas en même

temps la force et la vigueur; que le mouton choisi comme reproducteur à cause de la finesse de sa laine, que le taureau préféré à cause de la délicatesse présumée de ses muscles, et le porc à cause de l'abondance de sa graisse voient peu à peu les autres qualités, et principalement l'aptitude procréatrice, diminuer dans leur descendance consanguine, à mesure que s'exagère, en proportion considérable, la qualité principale qui les a fait rechercher comme étalons. Mais que l'on choisisse des sujets, en ne s'occupant que de la perfection de leurs formes, qu'on les prenne en raison même de leur force et de leur vigueur exceptionnelles, et on verra par le *breeding in and in*, leur descendance présenter véritablement le type le plus parfait de la race, par son excellente conformation et sa vigueur peu communes. C'est en l'envisageant ainsi, que l'étude de la consanguinité chez les animaux peut être de quelque utilité pour l'élucidation du problème, si ardu, de l'influence de la consanguinité chez l'homme. Nous trouvons là un ordre de faits intéressants, que nous n'aurions pas songé à indiquer comme preuve principale, mais qui viennent heureusement s'ajouter aux preuves que nous avons tirées des observations recueillies chez l'homme. Ils ont l'avantage de nous montrer, ce que nous ne pouvons voir dans l'espèce humaine, la consanguinité s'exerçant dans toute sa brutalité par l'inceste, et demeurant alors, comme nous l'avions prévu, fort avantageuse pour les produits, quand les conjoints sont dans de parfaites conditions de santé. Ils nous montrent de plus cette même consanguinité exagérant toutes les qualités bonnes ou mauvaises, les multipliant par elles-mêmes, ainsi que nous le disions, et donnant naissance à des produits tout spéciaux, que l'on ne serait jamais parvenu à obtenir par un autre procédé.

Il nous suffit d'avoir indiqué cet argument et ces exemples. Nous n'y insisterons pas davantage; nous nous arrêterons encore moins sur ceux qui ont été tirés du règne végétal et qui n'ont rien à faire dans la question.

Cela nous ramène à notre point de départ, qui est l'étude de l'influence des alliances consanguines chez l'homme et spécialement chez l'homme civilisé du dix-neuvième siècle.

Nous pouvons maintenant, en ce qui le concerne, formuler nos conclusions, et nous le ferons de la manière suivante :

I. Les unions consanguines, à quelque degré de parenté qu'elles soient contractées, n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé des enfants, si les époux sont parfaitement sains, si leur famille ne présente aucun vice héréditaire apparent ou caché, et s'ils sont d'âge convenablement assorti.

II. Ces unions donnent, au contraire, des résultats fâcheux, pour peu que l'état sanitaire de la famille laisse à désirer. Ces effets se produisent alors même que les deux époux seraient, en apparence, parfaitement sains, et ne présenteraient aucune trace d'un des vices héréditaires qui existeraient dans la famille. Dans ce cas, les résultats de l'union de deux époux consanguins seraient infiniment plus déplorables que ceux de l'union de deux époux étrangers, alors même que chacun de ces derniers serait

plus gravement affecté du même principe morbide que les époux consanguins.

Mais ce sont là des conclusions purement théoriques. Si nous voulons en déduire des conséquences pratiques, nous proclamerons tout d'abord la nécessité de s'abstenir de toute réclamation auprès des pouvoirs publics dans le but de leur demander de modifier, d'une manière quelconque, les prohibitions légales imposées aux mariages entre proches ; puisqu'il est démontré que la question médicale n'a pesé d'aucun poids dans les premières décisions du législateur. Il serait, en effet, exorbitant que la loi, qui laisse un phthisique, un cancéreux, un épileptique parfaitement libres de contracter mariage, s'inspirât des dangers que peut faire courir la consanguinité pour prohiber les mariages entre parents, à un degré quelconque. Ce n'est pas à elle de s'occuper de ces questions de santé individuelle; c'est un soin qui incombe exclusivement aux familles.

Mais les familles, dans leur sollicitude, peuvent interroger leur médecin, et il convient maintenant d'indiquer dans quel sens il devra les diriger. Rien n'est plus facile. Lorsque le médecin sera depuis longtemps en relation avec une famille, lorsqu'il en connaîtra bien tous les membres, lorsqu'il aura pu étudier minutieusement, et même à leur insu, les aptitudes maladives de chacun d'eux, il pourra donner un conseil utile.

Si cette famille est parfaitement saine, si les accidents, en remontant jusqu'à l'auteur commun d'où procèdent les deux cousins qui veulent contracter mariage, ont toujours joui d'une parfaite santé ; s'il n'y a chez eux aucune de ces maladies chroniques ou de ces prédispositions morbides qui peuvent se transmettre héréditairement, ou qui, en se modifiant, peuvent imprimer un cachet maladif sur la descendance, alors il pourra, non-seulement autoriser le mariage entre proches, mais il devra même le conseiller, l'encourager, avec la certitude qu'il donnera des résultats excellents.

Si, au contraire, le médecin connaît dans la famille commune un vice héréditaire de quelque nature qu'il soit, il sera de son devoir de s'opposer, par tous les moyens de persuasion dont il pourra disposer, à l'accomplissement de l'union projetée.

Dans le cas où les renseignements, que nous jugeons indispensables pour se prononcer en parfaite connaissance de cause, manqueraient au médecin consulté, son avis perdrait certainement beaucoup de son autorité, et il devrait bien se garder de le formuler dans des termes absolus. Il lui faudrait alors indiquer nettement à la famille les avantages et les inconvénients qui peuvent résulter d'une union entre parents, suivant que la consanguinité est parfaitement saine ou entaché d'un vice morbide quelconque. Il devrait insister surtout sur les inconvénients, en ne dissimulant pas aux parents que certains vices héréditaires peuvent souvent rester ignorés, et disparaître sans laisser trace, si celui qui est atteint contracte mariage avec un étranger, tandis qu'ils reçoivent presque fatalement une impulsion nouvelle et produisent des effets déplorables

à la suite d'un mariage contracté dans le sein de la famille. Quand les familles seront ainsi éclairées, c'est à elles seules qu'il appartiendra de se prononcer sous leur propre responsabilité.

Joseph de Maistre, Du pape. 12e édition.

Merlin, Répertoire universel et raisonné de jurisprudence. 5e édition. Paris, 1827, t. V : Empêchements du mariage, p. 700.

Toullier, continué par Duvergier, Le droit civil français. 6e édition. Paris, 1846-48, t. I, p. 321.

Demolombe, Cours de code civil. 1846, t. III : Du mariage et de la séparation de corps, p. 137.

Dalloz, Répertoire méthodique et alphabétique de législation, de doctrine et de jurisprudence. 1854, t. XXXI, p. 157 et 221.

Troplong, De l'influence du christianisme sur le droit civil des Romains. 2e édition. Paris, 1855.

Benoiston (de Châteauneuf), Mémoire sur la durée des familles nobles en France (*Ann. d'hyg.*, 1846, t. XXXV).

Ménière (P.), Recherches sur l'origine de la surdi-mutité (*Gaz. méd. de Paris*, 3e sér., 1846, t. I, p. 143). — *Gaz. méd. de Paris*. 1848. — Recherches sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 avril 1856, t. XXI, p. 702).

Lucas, Traité philosophique et physiologique de l'hérédité. Paris, 1847, 1850.

Devay (Francis), Traité spécial d'hygiène des familles. 2e édition. Paris, 1858. — Du danger des mariages consanguins sous le rapport sanitaire. 2e édit. Paris, 1862.

Rilliet, Lettre sur l'influence de la consanguinité sur les produits du mariage (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, p. 746, séance du 13 mai 1856, et *Union médicale*, 24 mai 1856)

Morel (B. A.), Des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris, 1857.

Howe, On the cause of idiocy (*Psychological Journal*, 1858).

Bemiss, *North-American med.-chir. Review*. 1858.

Bourgeois, Quelle est l'influence du mariage entre consanguins (Thèse de doctorat, Paris, 1859, n° 91).

Chazarain (L.-T.), Du mariage entre, consanguins considéré comme cause de dégénérescence organique et particulièrement de surdi-mutité congénitale (Thèse de doctorat, Montpellier, 1859).

Perrier, Rapports et notes sur divers sujets anthropologiques (*Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1860). — Est-ce à défaut de croisement que certaines classes ou familles, dans lesquelles le sang n'est pas renouvelé, s'amoindrissent? et comment s'opère cet abâtardissement. Unions entre consanguins (*Ibid.*).

Liebreich, *Deutsche Klinik*, et *Union médicale*. 1861.

Boudin, Dangers des unions consanguines et nécessité des croisements dans l'espèce humaine et parmi les animaux (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e sér., 1862, t. XVIII).

Dally (Eug.), Des dangers attribués aux mariages entre consanguins (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1862, t. IX, p. 499). — Recherches sur les mariages consanguins et sur les races pures. Paris, 1864.

Sanson (A.), La consanguinité chez les animaux domestiques (*Journal de médecine vétérinaire*, 1863).

Chipault (Antony), Étude sur les mariages consanguins et sur les croisements dans les règnes animal et végétal (Thèse de doctorat, Paris, 1863).

Séguin et Bourgeois, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1863.

Luys, Des maladies héréditaires (Thèse du concours d'agrégation, 1863).

Magne, Des effets de la consanguinité et de la nécessité du croisement des familles (*Bull. l'Acad. de méd.*, 12 mai 1863, t. XXVIII, p. 660).

Circulaire du ministre de l'agriculture relativement à la question des mariages consanguins (*Ann. d'hygiène*, 1864, 2e série, t. XXII, p. 171).

Hervier, Des mariages consanguins (*Congrès méd. de Lyon*, 1864).

Reich, Geschichte, Natur- und Gesundheitslehre des ehlichen Lebens. Cassel, 1864.

Voisin (Auguste), Note sur les mariages entre consanguins dans la commune de Batz, près le Croisic (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 275; *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, avril 1865). et Rapport de M. Vernois (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 421.)

Falret (J.), De la consanguinité (*Arch. de méd.*, 1865).

Mitchell (Arth.), Influence de la consanguinité matrimoniale sur la santé des descendants (*Edinburgh medical Journal*, March et April 1865), trad. par Fonssagrives (*Annales d'hygiène*, 2e série, 1865, t XXIV, p. 44).

Poncet, Des mariages consanguins à la Noria (près Mazatlan), Sinaloa (Mexique) (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, sept. 1865).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édit., 1868, t. II, p. 134.
Fonssagrives (J.-B.), Entretiens familiers sur l'hygiène. Paris, 1867.
Peter (M.), Rapport à la Société de médecine de Paris (*Gaz. des hôpit.*, 1867).

T. Gallard.

CONSERVE. *Voy.* Électuaire.

CONSOUDE. — Ce nom vient du verbe latin *consolidare*; il a été appliqué à plusieurs plantes qui ont joui de la réputation de favoriser la réunion, la coaptation, la consolidation des vaisseaux, des nerfs, des muscles, voire même des os qui avaient subi des solutions de continuité. —Ainsi l'on connaissait : 1° la Consoude royale qui n'est autre que le Pied d'alouette, *Delphinium Consolida*, Linn; 2° la petite Consoude qui, pour les uns, était la Pâquerette des champs, *Bellis perennis*, Linn., et pour d'autres, la Brunette, *Brunella vulgaris*, Linn.; 3° la moyenne Consoude, qui est le Bugle, *Ajuga*, et qui comprenait l'*A. reptans*, Linn. et l'*A. pyramidalis*, Linn., ou la Buglosse *Anchusa italica*, D. C.; 4° la grande Consoude, connue dans les officines sous le nom de *Consolida major*, et dans les ouvrages de botanique sous celui de *Symphytum majus*, Linn. On a reconnu l'inanité des vertus consolidantes de toutes ces plantes et elles ont disparu, presque toutes, de la pratique. Néanmoins la grande Consoude est encore administrée de nos jours; aussi sommes-nous forcés d'en dire quelques mots.

Grande Consoude. — Le *Symphytum officinale* appartient à la famille des Borraginées; on le connaît sous les noms vulgaires : d'Herbe aux charpentiers, Herbe à la reprise, etc., qui rappellent les propriétés qu'on croit devoir encore lui attribuer.

Description.— *Racine :* noire et sèche extérieurement ; charnue, visqueuse à l'intérieur ; épaisse, très-allongée, peu rameuse. *Tige :* herbacée de 50 centimètres à 1 mètre de haut, quadranguleuse, dressée, couverte de poils rudes, ailée par la décurrence des feuilles. *Feuilles :* alternes, ovales, lancéolées, aiguës, un peu ondulées sur leurs bords, à pétiole ailé. *Fleurs:* blanches, roses ou violacées, en cymes scorpioïdes terminales. Le calice est gamosépale à cinq divisions. La corolle en entonnoir, découpée sur les bords en cinq dents, porte à l'intérieur cinq étamines alternes avec ces dents, et, en même temps, avec cinq languettes qui, appartenant à la corolle, séparent les étamines les unes des autres. Au centre se trouve l'organe femelle, représenté par un style allongé, bilobé supérieurement, et par un ovaire gynobasique qui, à la maturité donne, comme fruit, quatre akènes plus ou moins développés.

Analyse. — La racine, qui est la seule partie usitée, a été analysée ; Blondeau et Plisson en ont extrait une substance cristalline qu'ils regardent comme un malate acide d'Althéïne. Raspail avait prétendu autrefois qu'on y rencontrait des sels de fer en grande quantité ; ses vues n'ont pas encore été justifiées. Si l'on goûte cette substance, on lui trouve une saveur fade et mucilagineuse faiblement astringente.

Propriétés thérapeutiques. — Les anciens la vantaient dans le traitement des hernies, des plaies, de la sciatique, des luxations; il suffisait d'en prendre en décoction pour voir les fractures se consolider sans le secours d'aucun appareil! De nos jours on l'emploie comme émollient et béchique dans les diarrhées, les bronchites, la dysenterie, mais on ne lui reconnaît pas d'action spéciale. Cazin l'a vue réussir comme topique dans les ulcérations du sein.

Dose et mode d'emploi. — *Décoction :* 15 à 30 grammes. — *Sirop :* 50 à 60 grammes.

Incompatibles : Sels de fer.

Léon Marchand.

CONSTIPATION. — **Définition et étymologie** (*Constipatio*, de *constipare*, *resserrer*). — On désigne sous le nom de *constipation* la rareté, l'absence absolue des évacuations alvines. S'il est vrai que cette rareté dans les évacuations alvines doive être considérée fréquemment comme un accident morbide de maladies plus ou moins faciles à caractériser, il n'est pas moins vrai aussi, que, dans certains cas, elle ne constitue pas un phénomène morbide, qu'elle coïncide avec un état de santé très-satisfaisant, et qu'elle ne saurait, par conséquent, être regardée constamment comme un symptôme de maladie. Tous les auteurs, du reste, qui se sont occupés de la constipation au point de vue de la séméiotique, font cette restriction : « Comme le dévoiement, dit Chomel, la constipation est, jusqu'à un certain point, relative à l'habitude : tel sujet peut être constipé, bien qu'il aille à la selle une fois tous les jours; tel autre être relâché, bien qu'il n'ait qu'une évacuation tous les trois ou quatre jours, si le premier en avait habituellement deux ou trois en vingt-quatre heures, et si le second n'en avait qu'une en huit jours. » On comprend dès lors combien il est difficile, pour le médecin, de savoir où finit l'état normal, où commence l'état pathologique. Le malade seul sait à quoi s'en tenir à cause des dispositions qui lui sont particulières (il est bien entendu que j'ai surtout en vue la constipation qui se montre en dehors de tout obstacle au cours des matières fécales). Toutefois il est juste d'ajouter que s'il est vrai de dire que cette constipation toute physiologique, s'il m'est permis de m'exprimer ainsi, ne produit aucun trouble fonctionnel, et qu'elle est parfaitement compatible avec la santé, il n'est pas moins vrai que les individus qui la présentent sont peut-être plus aptes que les autres à contracter accidentellement une constipation pathologique qui nécessitera l'intervention du médecin. Je ne crois pas utile de m'étendre plus longuement sur ce sujet. Rapporter les observations qui existent dans la science, et que l'on trouvera signalées dans tous les auteurs, serait fastidieux; qu'il me suffise d'avoir mentionné ce fait, et d'avoir montré l'importance qu'il y a pour le médecin, avant d'affirmer l'existence d'une constipation pathologique, de s'entourer de tous les renseignements possibles.

Je ne crois pas nécessaire d'établir que la constipation, dans aucun

cas, ne constitue une entité morbide, qu'elle n'est pas une maladie. Tous les pathologistes reconnaissent aujourd'hui que la constipation n'est qu'un symptôme d'états morbides divers. Ainsi envisagée, elle a une certaine importance, surtout au point de vue du pronostic et du traitement. Afin de pouvoir élucider ces questions, il est nécessaire de connaître les caractères qui permettent de reconnaître ce symptôme; quelles sont les lésions, les causes qui le produisent; quelle est la maladie qui existe. En d'autres termes, je vais passer successivement en revue le diagnostic symptomatique, le diagnostic pathogénique, le diagnostic nosologique.

Diagnostic symptomatique. — Les caractères qui appartiennent en propre à la constipation sont peu nombreux. Une fois que l'on a dit que les évacuations alvines sont rares, que les matières fécales sont dures et que le malade éprouve une grande difficulté à les expulser, on les a tous énoncés. Ce sont là, en effet, les seuls caractères qui appartiennent en propre à la constipation; quant à ceux que je vais décrire, il faut les considérer comme le résultat des diverses perturbations fonctionnelles qui surviennent sous l'influence d'une constipation prolongée. Il est toutefois très-important de les connaître, car non-seulement leur existence permet de trancher le question entre l'état physiologique ou l'état habituel, et l'état pathologique, mais encore elle jette une certaine clarté sur les différents problèmes que le clinicien doit résoudre. Dans la description que je vais en donner, je ne relaterai que les faits généraux, car, à propos du diagnostic pathogénique, j'aurai soin de faire ressortir les caractères qui accompagnent la constipation dépendant de telle ou telle lésion.

Les perturbations fonctionnelles qui se montrent par le fait de la constipation doivent être divisées, d'après les auteurs du *Compendium*, en deux catégories, suivant que le phénomène morbide en question est accompagné d'un état de réplétion des organes intestinaux, ou suivant qu'il dénote leur complète vacuité.

« Dans le premier cas, suivant Chomel, la rétention des matières fécales dans le rectum a des conséquences plus ou moins graves, selon qu'elle est plus ou moins prolongée au delà de l'état habituel. Lorsqu'elle ne remonte qu'à quelques jours, elle donne lieu à la diminution de l'appétit, à l'augmentation de volume et de sonorité du ventre avec borborygmes, à des coliques avec sentiment de tension, de pesanteur vers l'anus et d'efforts d'expulsion inutiles. A ces phénomènes se joignent fréquemment, lorsque la constipation se prolonge, une douleur gravative à la tête, la rougeur passagère ou habituelle de la face, l'inaptitude au travail intellectuel, les étourdissements, la somnolence. Si l'on explore attentivement le ventre, on reconnaît quelquefois, au travers des parois abdominales et particulièrement de la fosse iliaque gauche, une ou plusieurs tumeurs arrondies ou cylindriques, qui sont dues à la présence de matières fécales dans les intestins, et qui disparaissent ou changent de place par l'usage de purgatifs ou simplement par le massage de la région. Chez quelques sujets on trouve aussi, dans la direction du côlon transverse

des tumeurs globuleuses, qu'à raison de leur siége et de leur dureté, on prendrait facilement pour des tumeurs squirrheuses de l'épiploon. Si l'exploration du ventre suffit, dans quelques cas, pour constater l'accumulation des fèces dans la portion iliaque et dans le reste du côlon, dans beaucoup d'autres circonstances, c'est seulement par l'introduction du doigt dans l'anus, qu'on parvient à reconnaître d'une manière sûre la cause matérielle des accidents que l'on observe. Lorsque la constipation dure pendant un temps plus ou moins long, il survient des épreintes, un météorisme abdominal considérable; les urines sont rouges, et, enfin, les vomissements apparaissent comme s'il s'agissait d'une occlusion des intestins. Plus tard encore l'haleine devient fétide, la face hippocratique, les extrémités froides, la peau sèche. L'abattement, les hoquets, l'insensibilité du pouls, le délire, viennent encore signaler un danger plus grand, et la mort pourrait être le résultat d'une maladie devenue aussi grave, si le médecin ne se hâtait d'employer les moyens les plus propres à en triompher immédiatement. »

Dans le deuxième cas, ou de vacuité complète des intestins, la constipation se manifeste avec des caractères tout opposés.

« Le ventre est affaissé, la paroi antérieure de l'abdomen semble comme appliquée sur la colonne vertébrale; rien n'est plus facile, disent les auteurs du *Compendium*, que de constater les battements de l'aorte et du tronc cœliaque; la main s'enfonce facilement dans les fosses iliaques, dans les flancs sans rencontrer aucune résistance; l'haleine n'est point saburrale, le malade n'accuse pas d'ordinaire de mauvais goût de la bouche, la langue est nette, plutôt mince et pointue que large, la soif est assez vive et l'appétit prononcé; on n'observe ni éructations, ni nausées, ni vomissements; la percussion du ventre dénote une sonorité générale de toute cette cavité, et le malade n'a ni embarras, ni pesanteur sur le fondement, ni envie d'aller à la garde-robe. Si la céphalalgie, si des tintements d'oreille, si des éblouissements viennent compliquer cet état, c'est par la position verticale que les malades les éprouvent; on les voit se dissiper dès que l'attitude devient horizontale. »

Il s'en faut de beaucoup que la description que je viens de donner soit l'expression constante des phénomènes qui surviennent par le fait de la constipation. Ce n'est que dans des cas fort heureusement exceptionnels, dans la paralysie intestinale, par exemple, ou bien lorsqu'il existe un obstacle matériel au cours des matières fécales, que l'on observe des troubles aussi accusés que ceux décrits par Chomel. Le plus souvent les malades éprouvent quelques coliques, un peu de malaise et de tension de l'abdomen, un peu de céphalalgie avec chaleur de la tête et du visage, injection des conjonctives, vertiges. La langue est blanche, la bouche un peu pâteuse, l'appétit est diminué; suivant quelques auteurs, la salive serait souvent acide et visqueuse. Le besoin d'une évacuation se manifeste, le malade fait des efforts expulsifs violents; ceux-ci sont suivis de l'expulsion de matières dures, petites, ovillées ou rendues en paquets plus ou moins volumineux; elles sont expulsées en petites quan-

tités, et un état de malaise suit ces efforts. L'orifice anal est distendu, quelquefois excorié, un petit écoulement sanguinolent survient. Parfois on voit survenir une sorte de diarrhée; les matières dures agissent comme corps étrangers et provoquent une sécrétion plus ou moins abondante, qui se fait jour entre la masse et les parois intestinales, ou même à travers un canal qui se creuse dans cette espèce de bouchon. (Racle.) Ce fait est très-important à connaître; car, sans plus ample informé, le médecin pourrait, sur l'existence de la diarrhée, commettre plusieurs erreurs, ou bien il croirait à une diarrhée pure et simple, et il s'empresserait de vouloir l'arrêter en donnant des médicaments qui augmenteraient de plus en plus la constipation; ou bien il ne saurait à quoi rattacher les troubles fonctionnels qui pourraient exister, et, au lieu de les rapporter à la constipation, il les attribuerait à toute autre cause, et par conséquent pourrait, au point de vue de la thérapeutique, commettre une erreur très-préjudiciable au malade. Je crois qu'il me suffit de citer cette cause possible de méprise, méprise qui, du reste, a déjà été commise plusieurs fois, pour qu'à l'aide d'un examen attentif le médecin puisse facilement l'éviter. D'autres fois il y a alternance entre la constipation et la diarrhée; la première est remplacée par la deuxième pendant un temps variable, puis celle-ci, à son tour, fait place à celle-là.

Pour compléter la description des troubles fonctionnels provenant par le fait de la constipation, il me reste à signaler quelques accidents qui se montrent soit par suite de sa prolongation, soit par suite de son intensité plus ou moins grande. Déjà en rapportant textuellement la citation de Chomel, on a vu que la mort pouvait être le résultat d'une constipation des plus opiniâtres. Mais cette terminaison fatale ne survient le plus ordinairement que par le fait de la lésion intestinale ou de la maladie dont la constipation est le symptôme. Les accidents qui suivent ne présentent pas le plus souvent cette gravité; pourtant il y en a quelques-uns qui constituent une complication pleine de dangers pour la vie des malades. A l'appui de ce que j'avance, je citerai immédiatement la formation de hernies à la suite des efforts violents que fait le malade pour aller à la selle. Comme à la suite de tout effort, cette hernie peut s'étrangler, et l'on connaît tous les dangers qui résultent de l'étranglement. Mais, je le répète, les accidents ne sont pas ordinairement aussi graves. Parmi ceux-ci, je citerai les hémorrhoïdes. Les auteurs anciens signalent tous cette complication de la constipation. Morgagni s'exprime ainsi : « Le serrement de ventre est suivi de deux maladies, fort souvent de l'une, c'est-à-dire des hémorrhoïdes, et pas très-rarement de l'autre, c'est-à-dire de la chute de l'anus. » Boerhaave, qui a observé les mêmes accidents, en donne l'explication suivante : « Dans les efforts, les intestins sont comprimés, le sang artériel est excité, le sang veineux est retardé et reste dans les vaisseaux; il se putréfie et produit une prédisposition aux hémorrhoïdes. » Sans vouloir nier absolument que la constipation prolongée puisse donner lieu à la formation des hémorrhoïdes, je crois que cette cause des hémorrhoïdes peut être regardée comme rare, et qu'il est bien plus commun de voir les

hémorrhoïdes donner lieu à la constipation. A côté des hémorrhoïdes, de la chute de l'anus, je signalerai le varicocèle. On a prétendu que c'était un un accident assez fréquent chez les individus sujets à la constipation. On a même prétendu que si le varicocèle était plus fréquent à gauche qu'à droite, cela tenait à ce que les fèces, s'accumulant dans l'*S* iliaque, exerçaient une pression sur la veine spermatique gauche. Je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer que les travaux modernes ont fait justice de ces explications erronées. La dysurie, le catarrhe vésical, la spermatorrhée sont parfois des accidents de la constipation ; il suffit de faire cesser celle-ci pour voir ces phénomènes morbides disparaître.

Avant de terminer cette énumération des troubles fonctionnels qui peuvent être la conséquence d'une constipation opiniâtre, il me reste à signaler quelques accidents sur lesquels Planer et Chalvet ont, dans ces derniers temps, appelé l'attention. C'est ainsi que le premier de ces auteurs a constaté dans des expériences où le rectum avait été lié, que par suite de cet obstacle permanent à l'évacuation des matières par l'anus, le gaz sulfhydrique était absorbé, se répandait dans l'organisme et donnait à tous les tissus une odeur stercorale. Chalvet, dans un travail intitulé : *Note sur le rôle des matières dites extractives dans les maladies*, partage la même opinion : « De nombreuses analyses de matières fécales, dit-il, me font supposer que la dyspepsie, l'état de malaise, les frissons erratiques qui tourmentent les personnes habituellement constipées, peuvent être attribués à l'absorption incessante des principes septiques provenant de la décomposition des matières trop longtemps retenues dans le gros intestin. »

Les caractères de la constipation sont tellement nets qu'il serait superflu de chercher à établir un diagnostic différentiel de ce symptôme. Nulle confusion n'est possible ; cependant il faut tenir compte d'un cas que j'ai déjà signalé, je veux parler de celui où des matières accumulées dans le rectum donnent lieu à de la diarrhée. Pour éviter toute méprise qui pourrait être nuisible au malade, il est indispensable quand on soupçonne ce fait, de pratiquer le toucher rectal ; on sent alors dans l'ampoule rectale un amas plus ou moins considérable de matières dures, desséchées, qui distendent l'intestin.

Diagnostic pathogénique. — Physiologie pathologique. — Classification. — Avant de commencer l'étude des questions si intéressantes contenues dans ce chapitre, je crois utile de rappeler en quelques mots les travaux qui ont été faits par nos devanciers.

La constipation est un symptôme morbide si commun qu'il n'est nullement étonnant que de tous temps les auteurs l'aient étudiée. Aussi, en consultant les écrits des anciens médecins, trouve-t-on des indications se rapportant soit aux causes, soit au pronostic, soit au traitement de ce symptôme. C'est ainsi qu'Hippocrate a indiqué les principales complications que la constipation entraîne, qu'il a éclairé quelques points de son pronostic, et que, pour le traitement, il a proposé l'usage des laxatifs, des lavements, des suppositoires. Celse a mentionné, avec quelque exactitude,

les principales causes de la constipation. Puis, à mesure que l'on se rapproche de notre époque, on trouve des indications un peu plus précises. Mais, comme toutes s'adressent soit aux causes, soit aux complications, et qu'elles ne contiennent rien de bien original, je ne les rappellerai pas ici, une pareille description serait des plus fastidieuses. Je prie seulement le lecteur de vouloir bien se reporter à la Bibliographie qui termine cette étude ; il y trouvera toutes les indications nécessaires. Je le prie, en outre, de lire l'article du *Compendium de médecine*, article riche au point de vue de l'érudition et des faits, et auquel j'ai fait de larges emprunts.

A propos des classifications, on retrouve pour la constipation le même errement que j'ai déjà signalé à propos des coliques et du coma, c'est-à-dire que, laissant de côté le mécanisme suivant lequel survient ce phénomène, les auteurs s'appuient sur les causes pour baser la division qu'ils admettent. Toutefois, il serait injuste de méconnaître les efforts faits par certains pathologistes, principalement par ceux de notre époque. En effet, on verra tout à l'heure que dans les divisions qu'ils ont données, il s'en trouve quelques-unes qui s'appuient sur la physiologie pathologique. C'est ainsi que Double admet que la constipation a lieu de deux manières : ou les matières fécales ne se séparent pas dans les intestins grêles, et ne sauraient, par conséquent, être versées dans le gros ; ou bien, une fois séparées dans les intestins et versées dans le cœcum, le côlon et le rectum, elles sont retenues là soit par une faiblesse générale, par une atonie des intestins et par le relâchement des muscles du bas-ventre, soit par une excitation générale quelconque.

Piorry décrit à part trois espèces de constipation qu'il désigne par une dénomination différente suivant les caractères qu'elle présente et suivant la cause qui la produit. Ainsi la *stercorentérectasie* consisterait dans la dilatation de l'intestin par les matières fécales, le défaut de selles ; elle serait le résultat de l'abstinence ou d'une alimentation insuffisante. La *dyscoprotie* serait caractérisée par la difficulté des selles et dépendrait d'une lésion de l'anus ou de l'intestin, d'affections de l'utérus, de la prostate ou de la vessie, de tumeurs du bassin, etc. L'*arectonervie* serait la paralysie du rectum. Du reste, il semble admettre encore la constipation par sécheresse des matières fécales.

Colon divise la constipation en trois groupes suivant les causes : dans le premier, il comprend toutes les causes qui se trouvent dans l'intestin, telles que les corps étrangers introduits ou développés dans la cavité intestinale. Dans le deuxième, il range toutes celles qui consistent dans une altération de texture ou de fonctions du canal intestinal. Dans le troisième, enfin, viennent se réunir toutes les causes qui existent hors du tube digestif, mais dans son voisinage, et qui agissent en comprimant quelques points de son étendue.

J. Copland, après avoir passé en revue les nombreuses causes qui peuvent produire la constipation, se résume en disant qu'elle est *idiopathique*, *primitive* ou bien *consécutive*. Cette dernière résulterait tantôt d'une

lésion dans la structure des membranes intestinales, tantôt d'une altération des parties environnantes ; tantôt, enfin, d'une souffrance plus ou moins éloignée, qui altère la force nécessaire à l'expulsion des matières alvines ; dans ce cas, elle serait *sympathique*.

Suivant Hastings et Streeten, la constipation serait toujours symptomatique. Ils la divisent, selon la cause, en treize groupes qu'ils étudient à part.

Les auteurs du *Compendium de médecine* admettent les sept catégories suivantes. « La constipation, disent-ils, est toujours la conséquence de l'une des conditions dont voici l'énoncé : 1° la présence de corps étrangers qui obstruent le canal intestinal ; 2° les lésions de structure de l'intestin, qui peuvent en diminuer le calibre, ou fournissent aux matières des cavités dans lesquelles elles peuvent séjourner ; 3° la compression, l'étranglement, l'invagination de l'intestin ; 4° l'absence d'un résidu stercoral après les longues diarrhées, ou quand l'orifice pylorique refuse le passage aux substances alimentaires, quand celles-ci sont insuffisantes, quand elles sont entièrement assimilées ; 5° la contractilité excessive de certaines portions du tube intestinal ; 6° la faiblesse dans les mouvements de contraction qui permet une distension très-considérable, et accompagne les cas de paralysie ; 7° une altération des produits d'exhalation et de sécrétion qui sont versés à la surface du tube intestinal. » Ces auteurs, on le voit, admettent l'opinion de Hastings et de Streeten ; comme ces derniers, ils pensent que la constipation est toujours symptomatique.

Le professeur Monneret, après avoir rappelé que la distinction classique des phénomènes en symptomatiques, sympathiques et idiopathiques s'adapte naturellement à l'étude de la constipation, préfère cependant rattacher ce symptôme à un certain nombre de groupes dont l'affinité physiologique sera facilement saisie par le praticien et qui pourra le conduire à un diagnostic précis et à un traitement rationnel. « Les seules divisions acceptables aujourd'hui, dit-il, doivent être fondées sur les notions positives que nous devons à la physiologie corroborée par la pathologie. » Partant de là, il étudie successivement la constipation qui survient par le fait d'un trouble apporté soit à la chymification, soit à la chylification ; celle qui est la conséquence d'un trouble de la sensibilité et de la contractilité de l'intestin ; celle qui résulte d'un trouble survenu dans l'acte de la défécation ; celle qui est le fait d'une lésion de sécrétion dans le gros intestin ; celle, enfin, qui est due à un obstacle apporté au cours des matières fécales dans un point du tube digestif. Monneret termine cette étude en s'exprimant ainsi : « En résumé, la constipation est symptôme de maladies locales, de maladies qui lèsent un ou plusieurs des actes qui concourent à la défécation, ou l'effet de causes qui troublent seulement la contractilité et la sécrétion du gros intestin. »

Pour terminer, enfin, cette longue énumération des diverses classifications proposées par les auteurs, je dirai que Racle, à l'exemple de Monneret, a admis une classification basée sur la physiologie. Elle ne diffère en rien de celle de l'auteur précédent.

Avant de donner la classification, qui me paraît devoir être préférée, je crois utile de rappeler en quelques mots les divers actes qui s'accomplissent pendant la fonction si importante de la digestion. Qu'un de ses actes, en effet, vienne à être altéré de n'importe quelle manière, il en résultera aussitôt des troubles dont la constipation sera une des manifestations. Aussi est-il très-important, avant de commencer l'étude de la physiologie pathologique, de connaître bien exactement ce qui se passe à l'état normal.

Les phénomènes de la digestion, on le sait, sont de deux ordres : les uns ont pour but de faire cheminer l'aliment dans toute l'étendue du tube digestif, d'en présenter les diverses parties aux sucs digestifs et aux divers points de la surface absorbante de l'intestin. Le dernier acte de ce travail consiste dans l'expulsion du résidu non digéré ; ce sont des phénomènes de mouvement. Les autres ont pour but de modifier et de métamorphoser l'aliment pour le rendre absorbable ; ils constituent la partie essentielle de la digestion ou la partie chimique, ce sont des phénomènes chimiques. Pour accomplir la première fonction, le tube intestinal est constitué par une tunique musculaire, sur la texture de laquelle je n'ai pas à m'expliquer ici. A cette action propre de la tunique musculaire, il faut joindre celle qui réside dans les muscles des parois de l'abdomen, dans le muscle diaphragme. Ces muscles, en effet, concourent activement dans le phénomène d'expulsion des matières fécales. Quant à la deuxième, elle se produit au moyen des liquides sécrétés par des glandes existant soit dans l'intérieur de la muqueuse intestinale, soit en dehors de l'intestin, foie, pancréas, dans ce cas, les produits de sécrétion sont apportés par des canaux qui viennent s'ouvrir sur la surface interne de la muqueuse intestinale. Ces produits de sécrétion sont de différentes natures. Chacun a pour ainsi dire un rôle qui lui est dévolu dans l'acte si important de la digestion. Cette action des différents liquides, salive, suc gastrique, suc intestinal, suc pancréatique, bile, sera étudiée à l'article *digestion ;* aussi je ne m'arrêterai pas plus longtemps sur ce sujet, qu'il me suffise de dire que cette action est nécessaire pour que la dissolution des matières alimentaires ait lieu, et par suite leur absorption.

Il s'en faut de beaucoup que la digestion et l'absorption des aliments soient complètes. Il se forme un résidu que l'intestin expulse. Ce résidu, résidu fécal, est composé le plus ordinairement de bile et de mucus intestinal, de parties végétales insolubles ; d'une partie des tissus fibreux animaux, ligaments, tendons, tissus élastiques ; d'une portion des sels terreux des os qui ont échappé à l'action du suc gastrique ; d'un excès des substances grasses, de substance albuminoïde elle-même, lorsque la quantité d'aliments ingérée est disproportionnée avec les besoins de la réparation. (Béclard.) L'expulsion de ce résidu se fait normalement tous les jours, tous les deux jours ; parfois elle se fait plus attendre. On ne peut assigner de limite fixe ; rien n'est plus variable qu'elle ; je me suis déjà expliqué sur ce sujet. Lorsqu'elle n'a pas lieu, on dit qu'il y a constipation.

Ces différents ordres de phénomènes que je viens de signaler comme s'accomplissant dans la fonction si importante de la digestion, sont placés sous l'influence du système nerveux. On sait, en effet, que l'estomac et l'intestin, ainsi que les principales glandes que j'ai signalées, le foie et le pancréas, sont soumis à l'action du pneumogastrique et du grand sympathique. C'est par l'intermédiaire de ces deux nerfs que se produisent les mouvements antipéristaltiques de l'estomac et de l'intestin, ainsi que les sécrétions des différentes glandes qui tapissent la muqueuse digestive ou qui y sont annexées.

Les expérimentations physiologiques démontrent ces deux faits d'une façon péremptoire. A propos de coliques, j'ai déjà signalé l'action exercée par le grand sympathique sur la contraction intestinale; j'ai montré que, lorsque les intestins sont animés de mouvements péristaltiques, si l'on galvanise les nerfs splanchniques, le mouvement cesse. Il se produit une sorte de paralysie de l'intestin. Toutefois, il n'en est pas moins vrai que la contraction intestinale ne s'effectuerait plus après la section de ce nerf; il y aurait de même paralysie intestinale. G. Sée, se basant sur la première expérimentation, considère, à l'exemple de plusieurs physiologistes, les trisplanchniques comme des nerfs d'arrêt. Du reste, cette action suspensive se trouve de même sur le nerf pneumogastrique, ou même sur la branche interne du nerf spinal. (Waller, Schiff.) Certains physiologistes n'admettent pas la réalité de cette influence; c'est ainsi que Schiff et Moleschott croient que la paralysie des organes musculaires auxquels se rendent les nerfs vagues, les splanchniques ou autres, lorsqu'elle est produite par la galvanisation de ces nerfs, est due à ce qu'on épuise l'excitabilité nerveuse par une irritation trop vive. Les irritations plus faibles de ces nerfs produiraient l'effet ordinaire de la stimulation des nerfs moteurs, c'est-à-dire une contraction des muscles auxquels ils se distribuent.

Dans ces dernières années, on a signalé dans la couche sous-muqueuse de l'intestin un réseau très-riche de cellules nerveuses reliées les unes aux autres par leurs prolongements. Meissner est le premier qui ait appelé l'attention des physiologistes sur l'existence de ce réseau. Auerbach en a découvert un autre entre les deux couches musculaires, depuis le duodenum jusqu'au rectum. A ces réseaux de cellules nerveuses périphériques, que G. Sée considère comme des centres automoteurs (Cours de la Faculté de médecine de Paris, année 1867), peuvent se rattacher les mouvements péristaltiques qui se produisent dans l'intestin détaché du reste de l'économie. Au lieu d'une réaction purement locale, comme celle qui devrait exister alors, si l'intestin ne contenait pas de centres nerveux dans ses propres parois, on a vu des mouvements péristaltiques succéder à l'excitation d'un seul point de l'intestin, et montrer ainsi une généralisation de l'excitation produite. (Vulpian.)

La connaissance de ces centres automoteurs rend parfaitement compte d'une foule d'actions encore inexpliquées; elle jette un nouveau jour sur des faits inconnus et principalement sur la paralysie intestinale réflexe.

Malheureusement, je dois le dire, ces faits anatomiques ont été mis en doute par des anatomistes très-autorisés. Aussi avant de se prononcer d'une manière définitive, est-il nécessaire que l'anatomie nous donne à ce sujet de plus amples renseignements.

Dans ce même article des coliques, j'ai montré l'action des centres nerveux, celle de la moelle sur les contractions péristaltiques de l'intestin. Je ne rappellerai pas ici les expériences physiologiques qui démontrent cette action. Je dirai seulement que G. Sée, faisant jouer aux ganglions des parois intestinales un grand rôle dans la contraction intestinale, puisque pour ce professeur ils constituent un centre automoteur, considère la moelle et les plexus sympathiques comme un centre auxiliaire. Il démontre l'action de la moelle sur l'intestin par l'expérience de la ligature de l'aorte déterminant des contractions désordonnées de tous les organes abdominaux. Il montre ainsi, une fois de plus, que le sang est absolument nécessaire à l'action régulière du système nerveux. Le coma nous a fourni une démonstration évidente de cette action.

Quant à l'action nerveuse produite sur les sécrétions glandulaires, les physiologistes ne sont pas complétement d'accord. Ainsi les uns, avec Brodie, Claude Bernard, pensent que la sécrétion du suc gastrique est influencée par le nerf pneumogastrique ; les autres, avec Brachet, Mayer, Arnold, nient cette influence. Longet, dans les expériences qu'il a instituées à cet effet, montre que la résection du pneumogastrique ne supprime pas la sécrétion du suc gastrique, seulement il ajoute que cette sécrétion se fait plus attendre; elle est plus lente, en outre, elle est beaucoup amoindrie. Du reste, lorsque l'on connaît l'action si grande qu'exerce le grand sympathique sur les vaisseaux, en réglant le cours du sang, et par suite sur les sécrétions, il est facile de comprendre le résultat donné par Longet. Cette action du grand sympathique serait même contestée. Suivant G. Sée, l'excitation du sympathique comme celle du nerf vague, n'augmenterait pas la sécrétion du suc gastrique. « Si on injecte, dit-il, du sang frais dans les artères gastriques d'un animal qu'on vient de tuer, un suc acide à pepsine apparaît immédiatement même quand la muqueuse était neutre ; ainsi le sang agit plus en pareil cas que le système nerveux. » Pincus a publié d'intéressentes recherches sur toutes ces questions. Il coupe le grand sympathique cervical, respectant ainsi sa portion thoracique qui s'unit au nerf pneumogastrique pour aller avec lui jusqu'à l'estomac, et la sécrétion du suc gastrique n'est pas altérée. Dans une autre expérience, il coupe le pneumogastrique au niveau de l'anneau œsophagien, c'est-à-dire du même coup que les branches sympathiques, la sécrétion gastrique s'arrête à tel point que du lait ingéré ne subit aucune altération. (Bordier.)

De toutes ces expériences, il faut conclure que le système nerveux et le sang jouent un rôle très-important dans l'acte de la digestion, puisqu'ils président et à la sécrétion des sucs nécessaires à la dissolution des aliments, et aux contractions de l'intestin, contractions si essentielles pour que l'absorption intestinale ait lieu. Que cette sécrétion vienne à se ra-

lentir, à diminuer, soit par le fait d'une altération du sang, soit par le fait d'une lésion du système nerveux, soit enfin par suite d'une lésion des glandes elles-mêmes, l'élaboration des aliments n'aura plus lieu, et parmi les désordres survenant du côté des organes digestifs, on observera la constipation. D'un autre côté, si les mouvements péristaltiques du tube intestinal ne s'exécutent plus, soit parce que le grand sympathique a perdu son action, ou parce qu'au contraire celle-ci est exagérée, soit parce que les centres nerveux, cerveau et moelle sont altérés, soit enfin parce que les muscles de l'abdomen qui concourent avec les mouvements péristaltiques à l'expulsion des matières fécales, sont paralysés ou seulement affaiblis, l'acte de la défécation ne pourra avoir lieu, et par conséquent le phénomène que j'étudie se produira. La constipation se montrera, enfin, s'il existe un obstacle matériel, mécanique, qui, luttant contre les forces précédentes, leur résistera et s'opposera à la sortie des matières fécales. Dans ce cas la constipation sera toute mécanique.

En résumé, me basant sur les principes de physiologie que je viens d'étudier, je crois pouvoir déduire la classification suivante. La constipation pourra être : la conséquence 1° d'un trouble apporté dans la contractilité intestinale ou dans la contractilité des muscles abdominaux; 2° d'une altération des sécrétions intestinales proprement dites, ou des sécrétions des glandes annexées au tube intestinal ; 3° enfin, d'un obstacle mécanique, matériel, au libre cours des matières fécales.

Telles sont les circonstances qui président à l'apparition de la constipation. C'est donc parmi l'une d'elles que le clinicien doit choisir, lorsqu'il veut établir le diagnostic pathogénique du phénomène morbide qu'il étudie. D'après ce qui précède, on voit que, pour moi, la constipation est toujours symptomatique, jamais elle n'est idiopathique. Toutes les fois que ce phénomène existera, il faudra en rechercher la cause dans une des altérations énoncées plus haut. Mais tout en admettant que la constipation est symptomatique, je crois qu'il faut conserver une des classes admises par les auteurs : je veux parler de la constipation sympathique, de la constipation réflexe. Son existence ne saurait être mise en doute, et l'on verra même que s'il existe fréquemment une lésion matérielle soit des centres nerveux, soit des organes glandulaires, qui rende compte des désordres observés soit du côté de la contractilité intestinale, soit du côté de la sécrétion, le plus souvent il est impossible de constater une altération quelconque, et la constipation ne peut être expliquée que par une action réflexe. Du reste, l'intestin est un des organes où les actions réflexes sont des plus évidentes. Les mouvements physiologiques qu'il exécute pour la progression du bol alimentaire, les diverses sécrétions qui se produisent à sa surface, sont sous la dépendance du pouvoir réflexe. Si cette action ne peut être niée lorsque l'impression se produit sur la surface interne de l'intestin; de même elle ne peut l'être lorsque celle-ci a lieu au dehors de l'intestin, sur le péritoine par exemple, ou bien sur un autre point du corps.

« C'est ainsi, dit Rouget, que sur un animal à qui l'on vient d'ouvrir

la cavité abdominale, lorsque les mouvements péristaltiques de l'intestin ont cessé, on peut les produire à nouveau en pinçant ou en touchant le péritoine. Quelquefois même, lorsqu'on vient à pincer ou à brûler les intestins, ou lorsqu'on irrite directement le plexus cœliaque on voit éclater des mouvements convulsifs dans les muscles et les parois du tronc. De même, et inversement, l'impression brusque du froid sur la peau donne lieu à des contractions douloureuses de l'intestin, et peut arrêter instantanément la sécrétion du suc gastrique. Ces faits, tout en prouvant l'existence des actions réflexes intestinales, montrent l'union intime des systèmes nerveux de la vie organique et de la vie animale au point de vue des actions réflexes. Toutefois, ajoute Rouget, il est possible de démontrer d'une manière plus précise encore que les centres nerveux rachidiens peuvent servir d'intermédiaire et de centres réflexes, soit entre des nerfs sensitifs et moteurs de la vie organique et de la vie animale, soit entre des nerfs sensitifs et moteurs appartenant tous deux au grand sympathique. »

« L'irritation du grand sympathique à la hauteur des deux premiers ganglions thoraciques, détermine des contractions énergiques de l'intestin grêle. On pourrait croire que l'irritation, suivant ici une marche directe, est transmise par la chaîne du sympathique à l'intestin qu'elle fait contracter, comme l'excitation du nerf sciatique fait contracter les muscles de la jambe. Il n'en est rien si l'on coupe le cordon de communication entre le premier et le deuxième ganglion thoracique, l'excitation du bout inférieur en connexion directe avec l'intestin, ne détermine aucune contraction; elle éclate au contraire aussitôt que l'on vient à pincer le bout supérieur du cordon ou à irriter directement le premier ganglion thoracique. Celui-ci, cependant, ne peut plus avoir de communication avec les nerfs moteurs de l'intestin que par l'intermédiaire des centres nerveux médullaires. »

Les exemples que je viens de signaler, d'après Rouget, prouvent que les mouvements de l'intestin sont bien sous la dépendance d'actions réflexes dues soit à une excitation spéciale de la muqueuse, soit à une irritation du péritoine, soit même à une irritation de la surface cutanée. Si maintenant on se reporte aux phénomènes physiologiques qui surviennent par suite d'un trouble apporté dans cette action, phénomènes que je ne puis développer plus longuement, il n'y aura aucune difficulté à admettre que la perte de la contractilité, que l'absence de la sécrétion intestinale puissent être la conséquence de cette perturbation. Les faits pathologiques prouvent d'une manière si évidente ce que j'avance, qu'il est impossible de nier aujourd'hui l'existence d'une *constipation réflexe.*

En résumé donc, je divise la constipation en deux classes : 1° *constipation symptomatique;* 2° *constipation réflexe.* Je le répète, en admettant cette dernière classe, il faut se rappeler que la constipation est toujours la conséquence d'une altération soit dans la contractilité, soit dans la sécrétion intestinale. Par conséquent, elle est toujours symptomatique;

seulement il est important de conserver la constipation réflexe, parce que d'abord elle existe véritablement, et qu'ensuite, au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques, sa valeur est bien différente de la précédente.

Est-ce à dire qu'il sera toujours facile d'établir une distinction marquée entre ces deux classes? qu'il sera possible de faire la part de ce qui revient à l'une ou à l'autre? Évidemment il est parfois bien difficile de se prononcer à cet égard; mais, de même qu'il est assez souvent difficile de savoir si la constipation est le fait d'une lésion de la contractilité ou d'un trouble de la sécrétion intestinale, de savoir même si cette sécrétion est altérée par le fait du système nerveux ou par le fait d'une altération de sang, il n'en est pas moins vrai, pourtant, qu'il faut maintenir cette distinction, car elle seule, je le répète, permet au clinicien de se prononcer sur la valeur pronostique de la constipation et sur les indications thérapeutiques, point essentiel qu'il doit toujours avoir en vue lorsqu'il se trouve en présence d'un phénomène morbide. C'est pourquoi il devra s'entourer de toutes les circonstances possibles, afin qu'il puisse arriver à éclaircir ce point très-important de la pathogénie de la constipation.

Je ne veux pas m'étendre plus longuement sur ce sujet, car ce serait m'exposer à des redites continuelles, puisque ces questions reviendront à chaque pas dans l'étude que je vais faire des diverses circonstances étiologiques qui président à l'apparition de la constipation.

L'ordre que je me propose de suivre afin que cette étude soit des plus fructueuses, est le suivant : dans un premier chapitre, je passerai en revue les causes qui, en diminuant ou en exagérant la contractilité ou la sensibilité de la tunique musculaire intestinale, la contractilité des muscles abdominaux, empêchent la progression des matières fécales; dans un deuxième chapitre, celles qui troublent la sécrétion intestinale; enfin, dans un troisième et dernier chapitre, la constipation qui est due à un obstacle mécanique, à un obstacle matériel. A propos des deux premiers chapitres, je ferai ressortir, autant que possible, les faits qui prouvent l'existence de la constipation réflexe, afin de pouvoir, en terminant cette étude étiologique, établir le diagnostic pathogénique du phénomène qui fait le sujet de ce travail. Je n'étudierai donc pas dans un chapitre spécial la constipation réflexe, ainsi que je l'ai fait pour la colique et le coma. Je préfère, à propos de chaque cause, établir un parallèle qui me paraît, à tous égards, devoir être plus profitable.

Avant de commencer l'étude des causes de la constipation, je crois opportun de signaler certaines circonstances étiologiques qui, par leur généralité, dominent toute cette étude.

Au début de ce travail, j'ai déjà dit que la constipation ne constituait pas toujours un phénomène morbide; qu'il existait, s'il était permis de s'exprimer ainsi, une constipation physiologique, celle-ci coïncidant avec un état de santé parfaite. Tous les auteurs signalent de tels faits; mais il est juste de dire que cette constipation, qui ne constitue pas la plupart du temps un accident, qui est parfaitement compatible avec la santé, peut

être regardée pour l'individu qui en est atteint, comme une prédisposition à contracter accidentellement une constipation pathologique, et réclamer alors l'intervention de la thérapeutique. Parmi les autres causes prédisposantes, il faut tenir compte de l'*âge*. C'est ainsi que, dans l'*enfance*, la constipation est moins fréquente que dans l'âge adulte ou dans la vieillesse.

Dans les premières années de la vie, la rapidité des digestions, l'abondance relative de l'alimentation, expliquent suffisamment la fréquence, la liquidité des selles. Par contre, les vieillards sont plus exposés à la constipation que les adultes; chez eux, cette plus grande fréquence serait le résultat d'une foule de causes parmi lesquelles, suivant Rostan, il faut ranger la paresse de l'intestin. « Suivant cet auteur, la paresse intestinale serait due à la dégradation sénile des centres nerveux, desquels partent tout sentiment et tout mouvement; l'intestin non excité ne se contracte pas pour se débarrasser des matières qui l'obstruent, et les fibres relâchées deviennent impuissantes à l'expulsion. » Aussi, chez le vieillard, la cause de la constipation serait analogue à celle qui se montre parfois chez l'adulte.

Le *sexe* exerce une action évidente sur la fréquence de la constipation; on ne peut nier, en effet, que la femme y soit plus sujette que l'homme. Faut-il attribuer cette plus grande fréquence à ce que la femme a des habitudes plus sédentaires, que le tempérament dit nerveux est plus commun chez elle que chez l'homme? C'est possible, attendu que, ainsi qu'on le verra par la suite, les individus qui, par leur profession, sont obligés de rester longtemps assis, sont presque tous constipés; mais que l'on accepte ou que l'on rejette l'explication qui en a été donnée, il n'en est pas moins vrai que la constipation est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Enfin, on a signalé les *tempéraments dits bilieux ou nerveux* comme prédisposant à la constipation.

A. Constipation due a des troubles de la contractilité et de la sensibilité intestinale. — La physiologie nous a enseigné qu'il était nécessaire à la progression des matières que l'appareil de mouvement ou de glissement de l'intestin fût dans un état complet d'intégrité. Qu'une altération survienne dans cet appareil, la progression n'aura plus lieu, la constipation s'établira.

Celle-ci est des plus opiniâtres; ce n'est que rarement et à des intervalles éloignés qu'il survient de la diarrhée, et encore celle-ci ne fait que paraître et disparaître. En même temps il survient des vomissements d'abord alimentaires, glaireux, muqueux, bilieux, puis fécaloïdes; le ventre se tuméfie, il existe un ballonnement du ventre, une tympanite intense. Non-seulement la constipation est des plus complètes, il n'existe aucune selle, mais encore les gaz ne sortent pas. Le clinicien, en un mot, peut observer tous les phénomènes qui se rencontrent dans une occlusion intestinale de cause mécanique. Le diagnostic de la cause de la constipation peut, dans ce cas, être d'une difficulté extrême.

Je vais examiner dans ce chapitre les maladies qui produisent la

constipation en déterminant une paralysie de la tunique musculaire intestinale. Je passerai successivement en revue les affections de l'intestin, du péritoine, des centres nerveux ; la paralysie qui est due à une altération du sang, celle qui reconnaît pour cause une action réflexe. Puis, après avoir signalé les maladies qui produisent la constipation en altérant la contractilité des muscles des parois abdominales, celle du diaphragme, il ne me restera plus qu'à m'occuper de celles qui, par un ordre inverse, déterminent ce phénomène morbide en exagérant la sensibilité et la contractilité intestinale.

B. Constipation par paralysie intestinale ; affections du tube intestinal. — La paralysie intestinale produite par une affection portant exclusivement sur la membrane musculaire est assez rare ; pourtant il existe des faits où l'inflammation atteint primitivement la tunique musculaire sans qu'il y ait péritonite ou inflammation très-notable de la muqueuse. Ces faits s'observent principalement en chirurgie. Cette inflammation, dit Henrot, est désignée d'une façon générale sous le nom d'*engouement*. C'est à cet état qu'il faudrait attribuer la constipation qui subsiste à la réduction d'une hernie étranglée ou à la suite de l'opération de la kélotomie, pourvu, bien entendu, que l'étranglement ait été levé.

D'après Henrot, cet engouement pourrait être spontané. Il assoit son opinion sur les faits dans lesquels les malades, après avoir éprouvé tous les signes de l'occlusion intestinale, ont guéri par certaines méthodes antiphlogistiques, comme l'application de la glace; il pense que l'observation 21 de son mémoire est un fait analogue. Je crois, sans vouloir nier qu'un engouement spontané de la tunique musculaire puisse avoir lieu et produire, par conséquent, une paralysie de cette tunique, qu'il faut attendre pour admettre une telle affection; car, dans ce cas, il me semble préférable d'attribuer la paralysie à une action réflexe.

De même, il est très-rare de voir la paralysie intestinale survenir par le fait d'une lésion n'attaquant que la muqueuse intestinale ; le plus ordinairement la paralysie survient par suite de la propagation de l'inflammation de la muqueuse à la tunique musculaire. Toutefois, il ne faudrait pas croire que ce cas soit des plus communs. Le plus ordinairement, les inflammations de la tunique muqueuse donnent lieu à la constipation, non parce qu'elles s'accompagnent d'une paralysie de la couche musculaire, mais parce qu'elles amènent un trouble dans la sécrétion intestinale. Toutefois, il est des faits où cette action paralysante, due à l'inflammation de la muqueuse, est manifeste; c'est principalement dans les inflammations chroniques qu'on observe de tels exemples. Ainsi il n'est pas rare de voir la *gastro-entérite chronique*, l'*entérite chronique*, s'accompagner, en un moment donné de leur évolution, d'une constipation parfois assez opiniâtre.

Chez les enfants il n'est pas rare, non plus, de voir les *ulcérations de la muqueuse*, qui, jusqu'alors, avaient donné lieu à de la diarrhée, et à une diarrhée chronique, s'accompagner tout à coup, sans que rien puisse faire prévoir un tel résultat, d'un ballonnement considérable du ventre et d'une constipation des plus opiniâtres. Henrot signale un cas de *dysenterie*

où toute la muqueuse du gros intestin avait été détruite par des ulcérations tellement rapprochées, qu'il ne restait çà et là que de petits points constitués par des lambeaux de muqueuse, le côlon s'était dessiné très-nettement durant la vie, à travers les parois abdominales. Toute la tunique musculaire étant mise à nu par sa face interne, il n'est pas étonnant, ajoute l'auteur, qu'elle ait été frappée d'inertie et qu'elle se soit laissée distendre.

Affections du péritoine. — La paralysie intestinale, consécutive à ces affections, est beaucoup plus commune que dans les cas précédents. Tous les auteurs, depuis longtemps, ont été frappés de ce fait ; tous ont cherché à en donner une explication. Voyons d'abord s'il est vrai que la constipation soit un phénomène fréquent dans les péritonites ; nous verrons ensuite l'interprétation qu'il faut lui donner relativement à sa pathogénie.

Dans la *péritonite aiguë*, la constipation se rencontre souvent, mais non toujours; chez l'adulte, l'existence de ce phénomène serait, pour ainsi dire, la règle, à moins qu'il n'y eût coïncidence d'entérite; chez l'enfant, au contraire, d'après certains auteurs, elle manquerait. Ainsi Barthez et Rilliet ont observé, en général, un dévoiement abondant; dans deux cas seulement, la constipation se montra, et parmi ceux-ci, il faut même en retrancher un, car la péritonite était traumatique, elle avait succédé à une perforation intestinale. Duparcque, contrairement à l'assertion émise par les auteurs précédents, admet que la constipation existe dans le plus grand nombre des cas.

La *péritonite aiguë*, consécutive à une perforation intestinale, s'accompagne presque invariablement d'une constipation des plus opiniâtres; non-seulement les gardes-robes sont nulles, mais encore la sortie des gaz peut ne plus avoir lieu; de telle sorte qu'il est très-facile de commettre une erreur de diagnostic et de croire à un étranglement interne, lorsqu'il s'agit seulement d'une péritonite suraiguë due à une perforation intestinale. Dans la thèse de Henrot on trouve plusieurs observations où cette méprise a eu lieu. Je reviendrai sur ce sujet à propos du diagnostic des différentes causes de la constipation.

Dans la *péritonite puerpérale généralisée*, la constipation se montre parfois au début; elle peut se prolonger jusqu'à la fin de la maladie. Hervieux et Béhier considèrent ce fait comme étant exceptionnel; on ne le rencontre que dans certaines épidémies très-bénignes. La constipation se montrerait seulement dans les cas où il existe des vomissements persistants. Suivant ces auteurs, la diarrhée serait la règle. Béhier ne l'a vu manquer que onze fois sur soixante-neuf.

La *péritonite chronique tuberculeuse* donne lieu de même à la constipation. Jamais elle ne persiste pendant toute la durée de la maladie; elle alterne avec la diarrhée. Cette alternance est des plus bizarres; sans cause appréciable on voit la diarrhée remplacer la constipation, et réciproquement celle-ci succéder à la première. Parfois la constipation est telle, dit Hémey, qu'à une certaine période, la maladie peut simuler un étranglement interne.

D'après ce qui précède, la constipation, on le voit, s'observe assez fré-

quemment pendant l'évolution de la péritonite. On rencontre ce phénomène principalement dans la péritonite traumatique, moins fréquemment dans les autres formes. De tout temps on s'est demandé quel était le mode de production de ce phénomène. William Stokes, ayant signalé la paralysie des muscles, consécutive à l'inflammation des membranes muqueuses ou séreuses qui les enveloppent, le plus grand nombre des observateurs adopta cette explication pour la paralysie intestinale survenant à la suite de l'inflammation de la muqueuse ou de la séreuse intestinale. Le fait de Stokes est très-vrai. Il suffit même qu'une de ces membranes soit enflammée pour que les fibres musculaires se paralysent. Mais par quel mécanisme la fibre musculaire sous-jacente à la membrane enflammée se trouve-t-elle paralysée? Est-ce par suite d'une action directe? Ne serait-ce pas plutôt par suite d'une action réflexe? Ce problème est très-difficile à résoudre; toutefois, la physiologie jette peut-être quelques clartés sur les obscurités qu'il présente. Et d'abord, il faut distinguer le cas où la péritonite est chronique et celui où elle est traumatique. Je ne crois pas, en effet, qu'il faille invoquer la même pathogénie. Henrot, du reste, fait très-bien ressortir cette différence. « Dans le cas de péritonite chronique, dit-il, la transformation plus ou moins considérable qu'a subie la séreuse, son épaississement, son adhérence à elle-même ou aux organes voisins, sa rugosité expliquent assez la gêne que de semblables modifications doivent apporter au fonctionnement de la fibre musculaire, qui est sous-jacente; il est facile de voir combien les mouvements deviennent limités, pénibles, quelquefois même impossibles par la seule lésion de la séreuse. Dans ces cas, il n'est pas rare de voir se produire un phénomène qui se passe pour le tissu musculaire du cœur lorsqu'il y a une adhérence complète des deux feuillets du péricarde; les mouvements devenant plus difficiles, le tissu musculaire du cœur s'hypertrophie pour lutter contre la résistance plus grande qu'il a à vaincre. Un phénomène semblable se passe quelquefois dans le plan musculaire de l'intestin, lorsque des adhérences ou des transformations d'une autre nature viennent mettre obstacle à son libre fonctionnement, il s'hypertrophie, il lutte contre l'obstacle, puis, à un instant donné, il cède et se paralyse. » Dans la péritonite chronique, on pourrait donc admettre une paralysie musculaire directe, consécutive à l'inflammation. La diarrhée qui existe le plus souvent au début, puis la constipation qui lui succède, les alternatives que présentent ces deux phénomènes, justifient assez cette manière de voir.

Dans la péritonite suraiguë, dans la péritonite traumatique, il est évident qu'une telle explication ne saurait convenir, et qu'une paralysie musculaire directe serait difficile à invoquer. La constipation se montre si rapidement qu'il est impossible de supposer que l'inflammation de la séreuse ait eu le temps de gagner le plan musculaire; de même la théorie de Stokes ne saurait trouver son application dans le cas particulier. En effet, si la paralysie musculaire peut être regardée comme étant consécutive à l'inflammation des séreuses, ce n'est pas au début de l'inflammation qu'elle survient, mais seulement quelques jours après. Ainsi ce

n'est pas au début de la péricardite que la paralysie du cœur se produit, mais bien à une époque plus éloignée; par conséquent, il faut admettre une autre explication. Henrot se demande si la péritonite n'a pas impressionné les centres nerveux ou les ganglions du grand sympathique d'une façon telle qu'une impression sentie par eux a été réfléchie par l'intermédiaire des nerfs moteurs sur les fibres musculaires de l'intestin; en d'autres termes, la péritonite suraiguë n'agirait ici que comme point de départ d'une action réflexe paralysante qui porterait sur le plan musculaire de l'intestin. Cette supposition me paraît devoir être adoptée. Pour moi, en effet, c'est de cette manière que survient la paralysie intestinale, et, par suite, la constipation. Lorsque j'étudierai la paralysie intestinale réflexe, j'essayerai de prouver que telle est bien l'action de la péritonite

L'inertie intestinale, la paralysie intestinale, comme cause de la constipation, survenant dans la péritonite, n'ont pas été admises par tous les auteurs. Ainsi, quelques-uns ont pensé que ce serait plutôt à la fréquence des vomissements ne permettant pas la pénétration d'aucune substance dans l'intestin, qu'il faudrait rattacher ce phénomène morbide. Dernièrement encore, Hervieux émettait cette idée, puisque, pour lui, la constipation ne se montrerait dans la péritonite puerpérale que dans le cas où il existerait des vomissements persistants. Tout en admettant avec cet auteur que la persistance des vomissements soit une cause de la constipation, je crois que, dans le cas particulier, cette explication ne saurait suffire, car il existe des phénomènes qui indiquent qu'il faut invoquer une autre action, et principalement la paralysie intestinale.

Telles sont les quelques explications que j'ai cru devoir donner sur la physiologie pathologique de la constipation dans la péritonite; à propos de la paralysie réflexe, je me propose de compléter l'opinion que je viens d'émettre.

A la suite de la péritonite, parmi les maladies abdominales qui donnent lieu à la constipation, en agissant peut-être de la même manière, il faut placer la *pérityphlite*, le *phlegmon de la fosse iliaque*. Dans ces cas, la constipation est des plus opiniâtres. Il y a, sinon paralysie intestinale, du moins une inertie des plus prononcées, car les mouvements de l'intestin cessent à peu près complétement; en outre, cet organe se laisse facilement distendre.

Affections des centres nerveux.— La physiologie nous a montré que le système nerveux central, encéphale et moelle, ainsi que le grand sympathique tenaient sous leur dépendance la contractilité intestinale; il n'est donc pas étonnant que les affections des centres nerveux, de leurs enveloppes, ainsi que celles du grand sympathique, donnent lieu à la constipation.

Méningites. — Dans la *méningite tuberculeuse*, la constipation est presque toujours la règle; aussi l'existence de ce phénomène est très-importante au point de vue du diagnostic, surtout lorsqu'il existe en même temps des vomissements.

Elle se montre dès le début de la maladie ; ainsi, suivant Rilliet et Barthez, elle existe environ dans les trois quarts des cas au début. D'autres fois, elle survient un peu plus tard ; dans ce cas elle est précédée de selles normales et, beaucoup plus rarement, de dévoiement. Suivant ces mêmes auteurs, lorsque la méningite survient dans le cours d'une tuberculisation déjà avancée et chez des sujets dont la diarrhée abondante est liée à des ulcérations intestinales nombreuses, elle a quelquefois pour effet de suspendre le dévoiement; mais ce résultat n'est souvent que momentané, et la diarrhée, suspendue pendant quelques jours, reprend ensuite son intensité première.

Dans cette méningite, la constipation est des plus opiniâtres et persiste malgré des purgatifs répétés pendant plusieurs jours.

La *méningite aiguë* s'accompagne parfois de constipation ; on observe ce phénomène pendant les deux premières périodes de la maladie ; plus tard il disparaît. Il ne présente rien de particulier à noter ; je dirai seulement que son existence n'est pas aussi fréquente que dans la précédente forme. Enfin on observe ce phénomène dans les épanchements séreux ou sanguins des méninges.

De même, dans les affections de l'encéphale, *ramollissement partiel ou généralisé*, *congestion ou hémorrhagie cérébrale*, *hypertrophie*, *tumeurs*, etc..., la constipation s'observe fréquemment, mais elle ne présente rien de bien particulier à signaler. Elle constitue seulement un accident morbide qu'il faut avoir soin de combattre.

Les *affections de la moelle* ou de *ses enveloppes*, telles que la méningite spinale, la congestion et l'hémorrhagie, la myélite aiguë et chronique, les tumeurs, donnent plus souvent lieu à la constipation que les affections de l'encéphale. Ce phénomène ne présente rien de bien saillant à noter; il faut seulement se rappeler que tantôt il est dû à la paralysie de la tunique musculaire intestinale, tantôt à la diminution ou à la perte complète de la contractilité du sphincter de l'anus. Cette distinction peut parfois être très-utile lorsqu'il s'agit d'apprécier le siége de la lésion médullaire.

Dans l'*ataxie progressive locomotrice* on observe parfois au début une constipation des plus opiniâtres due à une paralysie des sphincters de l'anus. Dans un cas, rapporté par Henrot, la constipation fut tellement persistante qu'elle finit par se compliquer d'accidents qui purent faire supposer un instant l'existence d'une obstruction intestinale. A l'autopsie on ne trouva aucune lésion des intestins. Il existait une atrophie considérable de la moelle épinière portant sur les racines antérieures et postérieures.

Paralysie du diaphragme et des muscles abdominaux. — L'expulsion des matières fécales exige, ai-je dit, outre les mouvements péristaltiques de l'intestin, l'intervention du diaphragme et des muscles abdominaux; or, si ces muscles viennent à être paralysés, il en résulte, comme dans les cas précédents, une constipation plus ou moins prolongée. Bien plus, à l'exemple de certains auteurs, de Monneret entre autres, je crois que, dans les maladies cérébrales, c'est plutôt au défaut de synergie des muscles

nombreux qui agissent pendant la défécation, qu'à la diminution de la contractilité du sphincter de l'anus, qu'il faut attribuer la constipation.

La preuve, du reste, que dans certains cas de paraplégie c'est bien à cette action, et non à celle que l'on pourrait invoquer du côté du rectum, qu'il faut attribuer ce phénomène morbide, c'est que, il suffit, à l'exemple de Duchenne (de Boulogne), de faradiser les muscles de l'abdomen pendant quelques séances pour rétablir la liberté du ventre.

Les rhumatalgies des parois abdominales ou du diaphragme entravent l'effort par suite des vives douleurs occasionnées par le moindre mouvement; aussi donnent-elles lieu à la constipation. L'hyperesthésie des muscles abdominaux, si fréquente chez les hystériques, agirait de la même manière.

Chez les femmes qui ont eu plusieurs grossesses, c'est, de même, à ce défaut d'action des muscles abdominaux, qu'il faut attribuer la constipation qu'elles présentent. Les parois abdominales sont, en effet, flasques et molles; par conséquent, elles ne peuvent prêter un concours actif à l'acte de la défécation. A plus forte raison s'il existe une éventration, ce concours fera défaut. Il en est de même lorsqu'il y a des hernies qui ne permettent pas au malade de pousser avec énergie, sans courir quelques risques. Dans ce dernier cas, dit Trousseau, la puissance d'agents de l'expiration est intacte, et la volonté seule intervient. A la cause, signalée chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, il faut ajouter le défaut d'action du sphincter de l'anus. Cet organe, comprimé par la tête du fœtus dans les derniers temps de la grossesse, se laisse distendre après l'accouchement; il perd son irritabilité et son énergie; il devient, par suite, impuissant à se débarrasser des matières qu'il contient.

Chez les *hystériques*, c'est parfois à cette paralysie des muscles abdominaux, aussi bien qu'à celle des sphincters de l'anus qu'il faut attribuer la constipation. Elle est des plus opiniâtres, des plus rebelles; elle résiste à tout traitement. Dans un cas, Duchenne (de Boulogne) a pu vaincre une constipation datant de trois semaines, en plaçant un excitateur olivaire dans le rectum et un second excitateur humide sur les parois abdominales. Dans ce cas, je ne crois pas que l'action du système nerveux soit directe; je crois plutôt qu'elle est réflexe, et que cette constipation rentre dans la classe que je vais étudier bientôt.

A côté de la constipation due à une altération des centres nerveux, je signalerai celle qui s'observe chez les vieillards, chez les individus qui ont une existence sédentaire et qui sont sans cesse occupés des travaux de l'esprit, chez les convalescents, les sujets affaiblis ou en proie à des émotions morales débilitantes, dans la chloro-anémie. Pour les auteurs, dans toutes ces circonstances, la constipation serait le fait d'une diminution de la contractilité musculaire. Que, dans certains cas, cette action soit réelle je ne le nie pas; mais je ne crois pas qu'il en soit toujours ainsi; il me paraît plus juste d'invoquer dans tous ces cas une lésion des sécrétions. De même, en admettant une diminution de la contractilité musculaire, celle-ci ne reconnaît pas la même origine; tantôt elle est due à une altération du

sang, tantôt à une action réflexe. Si j'insiste sur la distinction qu'il faut établir entre l'action de chaque cause, c'est que je suis convaincu que toutes les fois qu'il sera possible d'éviter cette confusion, les indications thérapeutiques seront bien plus précises. Pour ne prendre qu'un exemple, est-il possible d'attribuer une seule et même origine à la diminution de la contractilité intestinale qui se montre et chez le vieillard et chez la femme chlorotique? Tandis que chez celle-ci cette diminution devra être attribuée à une altération du sang et par suite à un affaiblissement de l'action nerveuse, et exiger, par conséquent, un traitement approprié; chez le premier, elle sera due, ainsi que je l'ai déjà dit, en rapportant textuellement un passage de Rostan, à la dégradation sénile des centres nerveux. Il n'est nul besoin de m'étendre plus longuement sur ce sujet; qu'il me suffise d'avoir appelé l'attention sur la possibilité de cette confusion.

Altérations du sang. — Les altérations du sang peuvent donner lieu à la constipation en agissant de diverses manières. Elles produisent ce phénomène tantôt en troublant la sécrétion intestinale, les expériences physiologiques que j'ai signalées, montrant que l'action du sang sur les sécrétions était, pour ainsi dire, plus active que celle du système nerveux; tantôt en influençant directement le système nerveux, les expériences physiologiques montrent, de même, que l'intégrité du sang est absolument nécessaire à l'action régulière du système nerveux. L'expérience de la ligature de l'aorte, déterminant des contractions désordonnées de tous les organes abdominaux, prouve surabondamment cette action. Dans l'*anémie*, dans la *chlorose*, la constipation qui existe fréquemment est tantôt sous la dépendance de l'une ou de l'autre de ces actions, tantôt des deux. Mais, à côté de cette influence, il en faut en placer une plus locale qui agirait directement sur la contractilité intestinale, qui diminuerait cette contractilité par suite des stases sanguines qui se font dans l'épaisseur de l'intestin. C'est à cette influence qu'il faudrait attribuer, dans certains cas, la constipation qui survient chez les individus pléthoriques. Dans la *pléthore*, en effet, il se produit parfois dans les veines intestinales une stase sanguine qui coïncide alors avec une réplétion exagérée de tout le système de la veine porte. On voit se manifester la série des phénomènes qu'on a appelés *pléthore abdominale* et sur laquelle les auteurs anciens, Stahl entre autres, ont appelé l'attention. Parfois la constipation qui se montre chez les individus atteints d'hémorrhoïdes doit être attribuée à cette cause. Cette influence est des plus manifestes lorsqu'il existe une *phlébite*, une *obstruction de la veine porte*. Les observations sont nombreuses; Henrot en signale plusieurs. Dans toutes, la constipation, la tympanite, ont été les phénomènes prédominants.

A la suite de la constipation due à une altération du sang, je crois devoir placer celle qui se montre sous l'influence de causes générales, lesquelles causes agissent parfois en produisant une paralysie intestinale. On sait que pendant la *convalescence des maladies aiguës*, il n'est pas rare de voir survenir une paralysie des muscles du tronc; elle est localisée ou

généralisée. Parfois cette paralysie affecte en même temps les muscles de la vie organique, et parmi ceux-ci il faut signaler les muscles intestinaux comme étant assez souvent atteints. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette paralysie consécutive aux maladies aiguës, signalent ce fait. Henrot, dans son travail, rapporte une très-belle observation de paralysie asthénique consécutive à une fièvre typhoïde.

Les auteurs, Maingault entre autres, qui ont étudié les paralysies consécutives à la *diphthérie*, admettent, de même, l'inertie de l'intestin produite par cette cause. Dans certains, cas il se produit une véritable paralysie du rectum.

Dans tous ces faits la constipation est tenace, difficile à vaincre; elle résiste aux purgatifs les plus énergiques.

Quelle est l'origine de cette paralysie? Il est très-difficile de se prononcer à ce sujet. Est-ce à une altération du sang, à une ischémie générale ou à toute autre cause qu'il faut l'attribuer? Les opinions sont très-diverses. Il n'est nul besoin, pour le sujet qui m'occupe, de me livrer à une discussion qui sera mieux placée à l'article PARALYSIES.

C. CONSTIPATION PAR PARALYSIE INTESTINALE RÉFLEXE. — A propos de la physiologie, j'ai montré la réalité des actions réflexes sur les mouvements intestinaux; il me reste maintenant à prouver que, dans certains cas, il se produit, sous l'influence de ces mêmes actions, un arrêt de ces mouvements, une paralysie, en un mot, de la tunique musculaire intestinale. L'existence de cette paralysie réflexe nous révèlera, dans bien des cas, la nature de la constipation, qui, jusqu'alors, avait échappé à toute explication.

Je ne veux pas m'étendre sur les faits physiologiques qui prouvent qu'il existe des actions réflexes d'arrêt ou paralysantes, tout comme il en existe de convulsives. Mon intention n'est pas non plus de montrer que le système nerveux de l'intestin possède toutes les conditions exigées pour que les actions réflexes paralysantes puissent se produire, je veux parler de la présence nécessaire des ganglions placés entre le tronc du nerf grand sympathique et la terminaison de ses fibres nerveuses dans l'intestin grêle. Ces faits sont plutôt du domaine de l'étude physiologique des actions réflexes en général; qu'il nous suffise de savoir que l'intestin se trouve placé dans les conditions voulues pour que les actions réflexes puissent, à un moment donné, se traduire par des arrêts de mouvement, par des phénomènes paralytiques.

Les expériences physiologiques confirment l'existence de cette paralysie intestinale réflexe. Le fait est si évident que je ne crois pas nécessaire de rapporter ici ces expériences. D'ailleurs je les ai en partie fait connaître lorsque j'ai étudié la physiologie des mouvements de l'intestin. Je préfère relater les faits pathologiques qui corroborent les données de la physiologie.

Ces faits sont nombreux, et comme, en même temps qu'une constipation opiniâtre, il existe les autres phénomènes de l'étranglement interne, il ne faut nullement s'étonner si des erreurs de diagnostic ont été commises. Aussi les chirurgiens se sont appliqués, dans ces dernières années, à faire disparaître cette cause d'erreur.

Henrot, dans sa thèse, a très-bien fait ressortir ce point intéressant de la pathogénie de la paralysie intestinale. Aussi je ne m'appesantirai pas davantage sur ce sujet, d'autant plus qu'il sera discuté à propos de l'étranglement interne. Qu'il nous suffise de savoir que cette paralysie, cause de la constipation, peut se montrer : 1° lorsqu'il existe une altération des organes plus ou moins voisins de l'intestin, et qui, cependant, n'affectent avec lui aucune relation directe. C'est ainsi qu'on l'observe dans l'inflammation du testicule retenu dans le canal inguinal, dans les hernies de l'ovaïre, de la vessie, dans l'inflammation d'une foule de tumeurs de l'aine. Henrot signale une observation de Marrotte où cette paralysie se montra par suite d'un calcul engagé dans le canal cholédoque; 2° elle survient encore lorsqu'il existe une lésion des organes en rapport avec l'intestin, ce dernier restant intact. On peut l'observer dans la hernie de l'appendice cœcal, dans les hernies graisseuses de la ligne blanche et de la région ombilicale, dans les abcès de la fosse iliaque. Les chirurgiens lui rapportent, de même, les accidents qui se montrent dans les hernies épiploïques enflammées ou étranglées, ceux qui se développent lorsqu'il existe un léger pincement des tuniques intestinales, pincement qui, n'obstruant pas le canal, ne saurait expliquer tous les accidents annonçant une obstruction complète. C'est de même à cette cause, à cette paralysie intestinale réflexe, qu'il faut rattacher, suivant moi, la constipation de la péritonite traumatique suraiguë, celle qui survient dans certains cas d'entérite.

Dans ces faits, comme dans les précédents, on ne saurait invoquer toujours la lésion musculaire, d'abord parce que la tunique musculaire a été trouvée intacte, et puis parce qu'il est difficile, avec cette explication, de donner une bonne solution de l'apparition subite de la constipation. Du reste, si l'on tient compte de la marche des phénomènes, on voit que c'est bien à une paralysie réflexe, et non à une autre cause, qu'il faut les attribuer. En effet, dans tous les cas que je viens de passer en revue, on voit survenir en premier lieu de la douleur, des vomissements, du ballonnement de l'abdomen, et, en dernier lieu, de la constipation. Le phénomène de paralysie est précédé, comme dans toute paralysie réflexe, par des phénomènes d'excitation, phénomènes pour ainsi dire caractéristiques, puisqu'ils démontrent qu'il se produit une irritation d'un nerf sensitif. D'autres caractères viennent encore corroborer cette manière de voir. Qu'il me suffise de signaler, avec Henrot, la persistance des accidents tant que la lésion primitive persiste elle-même, leur disparition lorsque l'excitation première cesse d'exister; cette disparition a lieu d'une façon si rapide, qu'il est impossible de ne pas voir le lien pathologique qui unissait l'excitation primitive du nerf sensitif aux phénomènes qui l'ont suivie. Ces caractères de la paralysie réflexe intestinale ont une grande valeur diagnostique; aussi faut-il en tenir un grand compte lorsqu'on veut établir le diagnostic pathogénique de la constipation.

Aux nombreuses causes de constipation réflexe que je viens d'énumérer, je joindrai le *défaut de sensibilité de la muqueuse intestinale.*

Celle-ci n'étant plus suffisamment excitée par le bol alimentaire, l'action réflexe en vertu de laquelle se produit la contraction des fibres musculaires ne se produisant plus, les mouvements péristaltiques cessent. C'est à cette influence qu'il faudrait attribuer la constipation qui survient chez les savants, chez les gens de lettres, chez tous les individus en proie à une vive préoccupation de l'intelligence pendant plusieurs jours. Henrot rapporte le fait suivant :

« Sous l'influence d'une préoccupation morale vive, une personne qui allait très-régulièrement à la garde-robe, vit celle-ci se supprimer quoiqu'elle ait conservé l'habitude de se présenter chaque jour. La constipation devint opiniâtre ; elle durait depuis plus de huit jours, elle avait résisté aux purgatifs pris par la bouche et par le rectum ; le ventre était énormément distendu, lorsque survinrent des douleurs très-vives dans l'abdomen ; le malade ne pouvait marcher qu'en fléchissant très-fortement le tronc et en le soutenant, pour ainsi dire, en se mettant les deux poings sur les hanches ; le hoquet, précurseur des vomissements, se répétait à des intervalles de temps de plus en plus rapprochés, un malaise indéfinissable s'était emparé du malade, sa figure était devenue d'une pâleur effrayante, les extrémités commençaient à se refroidir, lorsque la débâcle arriva heureusement faire cesser nos angoisses. »

C'est à la perte de la sensibilité de la muqueuse, à l'atonie intestinale qui en résulte, qu'il faut attribuer la constipation qui se montre chez les femmes. Celles-ci soumises, dit Trousseau, aux exigences arbitraires de nos habitudes sociales, perdent l'habitude d'aller tous les jours à la garde-robe. Or, on sait que le besoin de la défécation, comme la sensation de la faim, peut être soumis à l'empire de l'habitude. Il suffit de vouloir aller à la garde-robe pour qu'on y aille ; seulement il faut y mettre de la persistance. Si par hasard on s'éloigne de ces habitudes, la sensation du besoin disparaît, et si cette rétention se répète plusieurs jours de suite, la sensibilité du rectum s'émousse et la constipation s'établit.

L'*abus de lavements tièdes et émollients* produit la constipation de la même manière ; la sensibilité, puis la contractilité du gros intestin s'émoussent graduellement, le rectum ne se contracte plus. Aussi les individus qui se livrent à cet abus sont obligés de continuer l'usage des moyens artificiels. Trousseau a observé de nombreux exemples.

L'*abus de certains médicaments* produit de même un tel résultat. Ainsi l'opium, les purgatifs dits cathartiques, agissent d'abord en déterminant un certain degré d'éréthisme de la muqueuse, accompagné de la sécrétion de mucosités abondantes qui sont évacuées ; mais si cette cause se prolonge, l'irritation fait place à une atonie, la muqueuse ne réagit plus, les mouvements réflexes n'ont plus lieu, et la constipation s'établit. L'opium, toutefois, aurait une autre action ; il agirait en paralysant le plan musculaire intestinal. C'est de même plutôt à la diminution de la sensibilité et de la contractilité du plan musculaire de l'intestin qu'à une diminution de la sécrétion intestinale qu'il faut attribuer la constipation que présentent

beaucoup de malades soumis au traitement du bromure de potassium.

Enfin, c'est à la perte de la sensibilité de la muqueuse, au défaut des actions réflexes, et par suite à l'atonie, à la paresse intestinale, qu'il faut, dans certains cas, attribuer la constipation qui se montre si fréquemment chez les hystériques, chez les hypocondriaques.

D. Constipation par exagération de la contractilité intestinale. — La contractilité des muscles chargés d'opérer la défécation peut être accrue, et alors, dit Monneret, le spasme qui en résulte devient un obstacle à la circulation des excréments. Cette contractilité exagérée, ce spasme de la tunique musculaire intestinale n'est pas aussi commun que certains auteurs l'on prétendu. Ainsi Monfalcon signale une forme d'iléus qui dépendrait d'une coarctation de l'intestin; Billard a décrit, sous le nom de spasme des intestins, une affection qui, suivant lui, serait assez commune chez les enfants nouveau-nés, et qui se compliquerait de constipation. On a dit de même que certains volvulus devaient être attribués à la convulsion antipéristaltique et au désordre des mouvements de l'intestin. Mais ces faits doivent être considérés comme très-rares, et, jusqu'à présent, ceux qui ont été signalés ne possèdent pas, comme observation, toute la rigueur voulue. Aussi ne faudrait-il pas s'appuyer sur eux pour baser cette cause de la constipation. Je ferai la même objection aux faits rapportés par James Copland. Cet auteur, en effet, prétend que l'on a quelquefois rencontré, chez des sujets ayant présenté une constipation opiniâtre dans les derniers temps de leur existence, une contraction toute singulière des bandelettes longitudinales de l'intestin côlon, dans l'intervalle desquelles se trouvent des cellules plus ou moins spacieuses qui permettent aux matières fécales de séjourner sous forme de scybales. Les auteurs du *Compendium* font remarquer avec raison que cette rigidité des bandelettes longitudinales n'existe peut-être qu'en apparence, que la distension des parois du côlon dans l'espace intermédiaire, distension qui n'a pas porté sur les colonnes charnues placées suivant le trajet de l'intestin, peut en avoir imposé à des anatomistes qui ne se livraient pas à un examen approfondi de cette altération.

On a, enfin, prétendu que la constipation, dans la *colique de plomb*, était le résultat d'une coarctation étendue portant sur les intestins et surtout sur le côlon. Il ne paraît pas que cette opinion soit fondée, car, sur huit autopsies cadavériques, rapportées avec détails par Andral, ce cas ne s'est jamais rencontré. Le docteur Abercombrie est plutôt disposé à admettre, dans cette circonstance, la distension des intestins que leur contraction.

Fonssagrives pense que dans la *colique nerveuse*, la *colique sèche*, l'*entéralgie*, le résultat final de cette névralgie du grand sympathique est de déterminer une contraction tonique de l'intestin, laquelle, au lieu d'accélérer les fèces, les retient, au contraire, fortement emprisonnés. Même dans ce cas, je ne saurais attribuer la constipation à une exagération de la contractilité, car, ainsi que je l'ai dit à propos des coliques, celle qui survient dans l'entéralgie s'accompagne d'un développement de l'ab-

domen, d'une tympanite parfois exagérée. Or, l'existence de ce phénomène prouve bien qu'au lieu d'une contraction tonique, il existe une diminution de la contractilité. Du reste, si on veut bien se reporter à la physiologie, surtout aux passages où j'ai essayé de prouver l'existence des mouvements réflexes de l'intestin, ainsi que celle de la paralysie réflexe intestinale, on verra que les conditions qui m'ont fait admettre cette paralysie provenant sous l'influence d'excitations vives, doivent me faire rejeter toutes ces causes comme pouvant donner lieu à la constipation par suite d'une exagération de la contractilité. Je le répète, dans tous ces faits signalés par les auteurs, rien ne prouve d'abord que cette exagération ait eu lieu, et puis les expériences physiologiques montrent qu'au lieu d'un spasme intestinal, c'est plutôt une atonie, ou même une paralysie, qui se développe.

Il n'en est pas de même des faits qu'il me reste à faire connaître; ici la constipation est bien le résultat d'un spasme, mais ce spasme se montre sur les muscles sphincters de l'anus, muscles innervés directement par l'axe spinal. Cette cause a surtout été mise en évidence par les chirurgiens. Boyer, le premier, démontra de manière à ne laisser aucun doute, et aujourd'hui tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point, que souvent la constipation résulte de la contraction spasmodique du sphincter de l'anus qui, entrant en contraction à l'approche du boudin stercoral, s'oppose à son expulsion et détermine les accidents de la constipation. Pour certains chirurgiens, cette contraction pourrait se montrer en dehors de toute lésion; mais le plus souvent, et même toujours pour d'autres auteurs, elle serait le résultat d'une *fissure à l'anus*. Dans d'autres cas, les *hémorrhoïdes* peuvent provoquer cette contraction.

E. Constipation due a un trouble dans les sécrétions gastro-intestinales. — Les sécrétions gastriques et intestinales, ainsi que celles des glandes annexées au tube intestinal, telles que les sécrétions biliaires, pancréatiques, sont, ai-je dit, nécessaires à l'accomplissement de la partie chimique de la digestion; elles constituent même la partie essentielle de cette grande fonction. Que les sécrétions viennent à se ralentir, à diminuer, soit par le fait d'une lésion des glandes, soit par le fait d'une lésion du système nerveux ou d'une altération du sang, le fluide versé péchera par ses qualités ou par sa quantité, l'élaboration des aliments n'aura plus lieu, et parmi les désordres qui en découleront, la constipation sera un des plus fréquents; on peut même dire que, de toutes les causes qui donnent lieu à l'apparition de ce phénomène morbide, cette dernière est la plus commune.

Dans le précédent chapitre j'ai admis que les mouvements péristaltiques de l'intestin pouvaient être troublés sympathiquement par action réflexe; de même il faut admettre que les sécrétions ne sont pas toujours altérées par suite d'une lésion glandulaire ou par le fait d'une altération du système nerveux, et que le plus souvent elles le sont par suite d'une action réflexe.

Les expériences physiologiques démontrent cette action avec une telle

évidence, qu'il serait superflu de m'arrêter plus longuement sur ce sujet. Par conséquent, la constipation due à un trouble des sécrétions gastro-intestinales sera produite de deux manières différentes : tantôt ce phénomène morbide sera la conséquence d'un trouble matériel, palpable, des organes glandulaires ou du système nerveux; tantôt il surviendra sans qu'il soit possible de constater une altération quelconque, le trouble sécréteur ne pourra être expliqué que par le fait d'une action réflexe. Dans le premier cas, la constipation sera symptomatique; dans le deuxième, elle sera réflexe. J'aurai donc à examiner le phénomène morbide à ce double point de vue.

Afin de rendre cette étude aussi fructueuse que possible, je me propose de la diviser en deux parties. Me basant sur les actes normaux physiologiques qui se produisent pendant la digestion, j'étudierai, à l'exemple de Monneret, dans la première partie, les maladies qui donnent lieu à la constipation en troublant la chymification; dans la deuxième, celles qui agissent sur la chylification. A propos de chacune d'elles, je passerai successivement en revue les troubles de sécrétion qui sont le fait, je le répète, soit d'une altération des glandes, soit d'une affection du système nerveux, soit d'une altération du sang; enfin j'examinerai les maladies qui agissent par action réflexe. Je sais bien que souvent il n'est pas possible d'établir une distinction aussi absolue; mais du moins toutes les fois qu'il sera possible de le faire, l'étude du diagnostic nosologique sera plus instructive, les indications thérapeutiques surtout seront plus faciles à poser. C'est là, je ne saurais trop insister, le but constant auquel doit atteindre tout clinicien.

Troubles de la chymification. — Le suc gastrique, sécrété par les glandes dites à pepsine de l'estomac, est, on le sait, l'agent chimique essentiel de la digestion stomacale. Or, si cette sécrétion vient à être tarie ou simplement diminuée, on observe divers troubles, parmi lesquels la constipation est un des plus fréquents. Les maladies qui produisent un trouble dans cette sécrétion sont nombreuses. Elles agissent de diverses manières : tantôt affectant la texture même de la glande, elles empêchent les fonctions qui lui sont dévolues de s'accomplir; tantôt affectant le système nerveux ou le sang, elles produisent de même une perturbation dans ces fonctions.

Parmi les maladies qui agissent sur la structure de la glande, il faut signaler en premier lieu les *affections organiques de l'estomac*, le *cancer*, l'*ulcère chronique simple*, si bien décrit par Cruveilhier. Ici les sécrétions n'ont plus lieu ou ne se produisent qu'incomplétement; les troubles digestifs sont nombreux, et parmi ceux-ci la constipation joue un grand rôle; elle est très-opiniâtre.

Le cancer de l'estomac, tout en agissant ainsi que je viens de le dire, peut avoir une autre action. Lorsqu'il siége au niveau du Cardia, ou au niveau du Pylore, qu'il empêche, dans le premier cas, les aliments de pénétrer dans l'estomac, et d'y subir, par conséquent, l'action du suc gastrique, ou bien que, par suite du rétrécissement de l'orifice

pylorique, il mette obstacle au passage des matières dans l'intestin, son action dans les deux cas est analogue à celle que produisent l'alimentation insuffisante, l'inanition, action que je signalerai dans un instant.

La *gastrite chronique*, la *gastrite aiguë*, donnent de même lieu à la constipation en agissant sur les glandes. Dans la gastrite chronique, la constipation est un des phénomènes morbides les plus habituels; elle est des plus opiniâtres, des plus prononcées; elle augmente ou elle diminue suivant que l'irritation gastrique est plus ou moins intense. Trop souvent en pareil cas, dit Andral, les malades attribuent à cette constipation les accidents qu'ils éprouvent vers l'estomac; les purgatifs, auxquels ils ont recours pour la vaincre, manquent rarement d'aggraver leur affection, et, à la suite des selles provoquées ainsi artificiellement, les malades restent encore plus constipés qu'auparavant.

La gastrite aiguë primitive, ce qui est très-rare, ou consécutive à un empoisonnement par les acides, par des substances âcres, s'accompagne de constipation. Les vomissements opiniâtres qui se développent en pareil cas, ne permettent pas aux aliments de séjourner dans l'estomac, et il est impossible qu'ils se transforment en matière chymeuse; mais tout en admettant que ce soit là la manière d'agir de la gastrite, je crois qu'il est bon de faire intervenir, comme dans la gastrite chronique, une altération dans le tissu glandulaire.

L'*abstinence prolongée*, *l'inanition*, une *alimentation insuffisante*, déterminent à la longue, dans le tube digestif, des modifications telles, que la sécrétion du suc gastrique est enrayée; par suite, la digestion devient difficile, la constipation s'établit. Ces causes agissent d'une toute autre manière que les précédentes. Leur action s'exerce d'abord sur le sang, et par son intermédiaire sur le système nerveux. D'où il s'ensuit que la fonction nerveuse ne s'exécutant plus avec toute son intégrité sur les glandes de l'estomac, la sécrétion du suc gastrique est moindre. L'action de ces causes retentit de même sur toutes les sécrétions du tube intestinal, ainsi que sur celles des glandes annexes, il en résulte une diminution dans ces sécrétions, une altération même dans les liquides sécrétés, la bile devient plus épaisse, flue moins abondamment dans l'intestin; en outre, les contractions de l'estomac se ralentissent, les contractions intestinales deviennent moins actives, et si à toutes ces causes on ajoute le peu de volume du résidu excrémentitiel, on aura toutes les conditions qui favorisent l'apparition de la constipation.

La nature des *aliments* et des *boissons*, le genre de vie, influent singulièrement sur les sécrétions gastriques, et, par suite, sur la production de la constipation. Ainsi il est des substances qui sont complétement transformées dès qu'elles arrivent au contact des sucs digestifs; le riz est dans ce cas. D'autres aliments, bien que moins promptement solubles dans les liquides de l'organisme, renferment sous un petit volume une grande quantité de principes alibiles, et finissent par disparaître entièrement; telles sont les viandes, les œufs, le fromage, et d'une façon générale les aliments d'origine animale. Ici la constipation n'est pas le résultat d'une

diminution de la sécrétion du suc gastrique; cette sécrétion est normale. C'est plutôt à l'entière digestion des aliments, et, par suite, à la petite quantité des fèces, qu'il faut attribuer la constipation. L'action réflexe, produite par la présence de ces fèces, n'est pas assez forte pour en provoquer l'expulsion.

Dans d'autres cas, au contraire, la somme des éléments absorbables est assez faible relativement à leur masse absolue. Ceux-ci, ordinairement d'origine végétale, fournissent la plus grande partie des substances réfractaires à la digestion, telles que la fibre végétale ou cellulose, les enveloppes des grains, etc., elles donnent un résidu abondant, solide, qui nécessite, pour être expulsé, toute l'action des muscles qui concourent à la défécation. Que cette action fasse défaut, et la constipation s'établira. Dans tous ces cas, on le voit, plusieurs conditions concourent à la production de la constipation; ce n'est pas seulement le trouble de sécrétion, mais aussi la diminution dans les mouvements intestinaux. Il est très-important d'être renseigné là-dessus, car les indications thérapeutiques sont bien différentes.

Les boissons alcooliques agissent de plusieurs manières. Chez les individus qui en font abus, la constipation peut être le résultat soit d'un vice dans la sécrétion des glandes de l'estomac, soit d'une altération de la muqueuse stomacale et du tissu glandulaire, soit enfin d'une altération du sang et du système nerveux; enfin elle peut tenir à une alimentation insuffisante. On sait, en effet, que les buveurs mangent peu. Quelle que soit la cause productrice de la constipation, il est très-vrai que celle-ci existe et qu'elle peut persister avec une grande opiniâtreté.

J'ai déjà dit qu'une absorption trop active donnait lieu à la constipation tout aussi bien qu'une absorption difficile. La constipation qui survient dans la *convalescence* serait de même le résultat de cette exagération.

Parmi les causes productrices du phénomène morbide, sujet de cette étude, qui ont une action multiple, agissant à la fois et sur la sécrétion et sur les contractions, tantôt en les augmentant, tantôt en les diminuant, il faut signaler la *névralgie de l'estomac*, la *gastralgie*. La constipation est habituelle, opiniâtre, mais elle ne présente rien de bien particulier, si ce n'est qu'elle alterne assez souvent avec la diarrhée, et principalement avec la diarrhée dite *lientérique*.

Les *causes morales*, les *douleurs physiques*, les *préoccupations de toutes sortes*, toutes les causes, en un mot, de la *dyspepsie* donnent lieu à la constipation par suite d'un trouble dans la sécrétion. Ce trouble est dû à un affaiblissement de l'innervation, soit par suite d'une altération du système nerveux, soit par suite d'une altération du sang, soit par suite d'une action réflexe.

Dans l'*hypochondrie*, ce phénomène morbide existe fréquemment. « Le trouble des fonctions digestives, dit Louyer-Villermay, dont la lésion est d'abord lente, en général, et avec un sentiment de malaise, dessine la première nuance de l'hypochondrie. » Parmi ces troubles, la constipation

se montre très-souvent; elle est même, suivant cet auteur, habituelle et parfois très-opiniâtre. Chez quelques malades elle alterne avec des coliques vagues et une diarrhée qui diminue les accidents quand elle est modérée. Beau a donné de ces accidents une toute autre interprétation; suivant lui, ils sont le résultat d'une dyspepsie. Les phénomènes nerveux de l'hypochondrie sont consécutifs à cette dyspepsie. Quoi qu'il en soit, que l'hypochondrie soit cause ou effet de la dyspepsie, il n'en est pas moins vrai que la constipation existe et qu'elle est due à une lésion de sécrétion.

Je ne veux pas terminer cette énumération des maladies qui produisent la constipation en lésant les sécrétions de l'estomac, sans signaler la *goutte*. On sait, en effet, que parmi les troubles digestifs qui se montrent dans la goutte aiguë ou chronique, soit comme phénomènes prémonitoires, prodromiques, soit pendant l'accès, soit, enfin, dans l'intervalle des accès, la constipation est un des plus communs. D'après Garrod, le dérangement des organes digestifs dépend, sans aucun doute, de l'altération du sang par un excès d'urate de soude.

Cette interprétation de Garrod paraît être confirmée par les expériences de Zalesky (de Tubingue). Cet auteur, en effet, en liant les deux uretères chez des pigeons, des oies et des couleuvres, a montré que des amas d'urate de soude se déposaient dans les organes. Ainsi la membrane muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin, sont, chez les oiseaux, habituellement rouges et enflammées; les *follicules gastriques* sont, en outre, oblitérés par des amas d'urate de soude. Ces faits de pathologie expérimentale paraissent confirmer, ainsi que je l'annonçais plus haut, l'opinion de Garrod. Pourquoi, en effet, chez l'homme, dit Budd, les liquides gastriques ou intestinaux ne se chargeraient pas également d'urate dans le cas de saturation urique?

Troubles de la chylification. — Le bol alimentaire, après avoir subi dans l'estomac l'action du suc gastrique, arrive dans l'intestin grêle; il provoque la sécrétion des glandes intestinales; le suc intestinal se mélange aux autres produits de sécrétion versés dans l'intestin par le foie, le pancréas. Ce liquide complexe pénètre la pâte chymeuse, la transforme en albuminose, la rend plus facilement absorbable, et favorise en même temps son glissement sur les parois. Il s'ensuit de là que la constipation pourra être le résultat, tantôt de maladies qui porteront leur action sur la sécrétion intestinale proprement dite, tantôt de maladies qui affecteront la sécrétion des glandes annexes, le foie et le pancréas.

La division que j'ai donnée pour les troubles de la chymification, est de même applicable à ceux que j'étudie en ce moment. Les troubles de la chylification, qu'ils tiennent à une altération des sucs intestinaux ou à celle des glandes pancréatiques et biliaires, peuvent être la conséquence d'une lésion portant sur le tissu glandulaire lui-même, d'une altération du sang, d'une lésion du système nerveux; enfin on peut les rattacher à une action réflexe.

Altérations des sucs intestinaux. — De même que l'augmentation de

la sécrétion des follicules muqueux intestinaux donne lieu à la diarrhée, de même la diminution de cette sécrétion produit la constipation. Le mucus intestinal est, pour ainsi dire, tout aussi essentiel à cette période de la digestion que les autres produits; non-seulement par sa présence il favorise la progression des matières fécales, son action est dans ce cas toute mécanique, mais encore, suivant certains auteurs, il agit comme un ferment sur le contenu intestinal; il en active la décomposition. A ces deux actions il faut en ajouter une troisième. La sécrétion intestinale devenant insuffisante, la muqueuse manque du stimulant qui lui était nécessaire pour réagir sur le plan contractile. On voit donc que la constipation due à la sécrétion insuffisante du mucus intestinal est complexe, et s'il est vrai que chacune des actions que je viens d'invoquer peut à elle seule donner lieu à ce phénomène morbide, il n'en est pas moins vrai que le plus souvent il est sous la dépendance de ces actions réunies. Aussi, en clinique, est-il impossible le plus ordinairement d'établir une distinction.

C'est à une diminution des sécrétions intestinales qu'il faut attribuer la constipation dans la *duodénite*, dans l'*entérite aiguë*, surtout lorsque cette dernière affecte exclusivement l'intestin grêle. On sait, en effet, que la diarrhée est la règle, lorsque l'inflammation siége dans le gros intestin. Dans ces deux affections on peut invoquer l'altération du tissu glandulaire comme cause de la diminution de sécrétion.

Dans les maladies que je vais énumérer, la diminution est plutôt le fait d'une action réflexe; du moins, telle est, suivant moi, la pathogénie de la constipation qui survient dans l'état fébrile, dans les fièvres, dans les dyspepsies intestinales, dans l'intoxication plombique, dans les névroses. Tel serait, le plus souvent, le mode d'agir des altérations du sang.

Dans l'*état fébrile*, on ne peut nier la diminution des sécrétions intestinales. — Cl. Bernard a observé, chez des animaux atteints de fistule pancréatique, que la sécrétion de la glande cessait presque entièrement lorsque survenait la fièvre traumatique. — Beaumont, sur son Canadien, a observé la sécheresse de la muqueuse stomacale pendant la fièvre. Le même fait a été souvent observé sur des animaux auxquels on avait pratiqué des fistules gastriques.

Dans les *fièvres continues*, dans les *fièvres typhoïdes*, la constipation est un phénomène qui n'est pas très-rare. Tantôt elle se montre pendant les premiers temps de la maladie, puis elle est remplacée par une diarrhée plus ou moins abondante; tantôt elle persiste pendant tout le cours de la maladie, soit que celle-ci se termine par le retour à la santé ou par la mort. Andral rapporte une observation (obs. 7) où l'on voit un individu, qui mourut le trente-unième jour, n'avoir jamais eu de dévoiement pendant tout le cours de sa maladie. A l'autopsie, on ne trouva pas d'ulcération dans les intestins, mais seulement un état de tuméfaction des follicules de l'intestin grêle, avec rougeur du cœcum. Du reste, Chomel et avec lui tous les auteurs qui depuis se sont occupés de la fièvre continue, de la fièvre typhoïde, ont signalé des cas où la constipation a persisté pendant tout le cours de la maladie. Chez les enfants, la fièvre typhoïde s'accompagne assez

fréquemment de constipation. Aussi, s'il existe en même temps des phénomènes cérébraux, il en résulte tout d'abord une assez grande difficulté pour établir le diagnostic entre cette fièvre et la méningite tuberculeuse. De même, chez l'adulte, il n'est pas rare d'observer dans le cours de la fièvre typhoïde une constipation des plus opiniâtres. Ces faits se rencontrent principalement lorsqu'on a fait un abus plus ou moins excessif des purgatifs. Dans ce cas, la constipation est le résultat de l'atonie intestinale.

Dans le *typhus fever*, Graves signale pendant le cours de cette maladie, la possibilité de la constipation. Elle se montre ordinairement dans les derniers stades de la fièvre, et elle coïncide avec de l'agitation, de l'insomnie. D'autre fois, elle succède à une diarrhée persistante qui a nécessité l'emploi des astringents. Dans ce cas, elle est opiniâtre et prolongée; elle se rattache, dit cet auteur, probablement à l'impuissance des muscles de l'intestin.

La *constipation*, on le sait, est un des symptômes les plus importants de la période d'invasion de la *Variole discrète*. Ce symptôme manque rarement, il persiste pendant toute la durée de la maladie. Toutefois, je dois dire que dans certains cas, au lieu de la constipation, on observe de la diarrhée. C'est même ce qui arrive chez les enfants. Dans certaines épidémies, on voit la diarrhée remplacer la constipation. Borsieri signale ce fait.

« Lorsque, dit de la Berge, sous l'influence d'une alimentation vicieuse, de conditions atmosphériques toutes particulières, un individu est jeté dans cette condition morbide, que quelques auteurs, et Chomel en particulier, ont décrite sous le nom d'*état muqueux*, la constipation s'établit encore; elle semble résulter de l'obstruction des voies intestinales par des mucosités épaisses et tenaces qui quelquefois sont péniblement rejetées au dehors. Dans ces diverses circonstances, il est bien facile de reconnaître la liaison qui existe entre l'état des liquides versés à la surface de la muqueuse intestinale et la rétention des matières stercorales à leur intérieur. Les symptômes doivent être fort différents ; car s'il y a obstacle au cours de la bile, l'ictère s'ajoute à la constipation; s'il y a phlegmasie récente, les accidents fébriles, la douleur de ventre, la soif intense et d'autres accidents, jettent de nombreuses lumières sur le diagnostic. Enfin, si le malade est en butte à l'état muqueux, l'appréciation des circonstances commémoratives, l'accablement dans lequel il se trouve, l'enduit blanchâtre de la langue, l'acidité de l'haleine et plusieurs autres caractères, viennent accuser l'existence de cette modification générale de l'organisme. »

Dans la *dyspepsie intestinale*, la constipation est si fréquente que les malades la regardent ordinairement comme la source de toutes leurs souffrances. « Les malades, dit Bachelet, se trompent; ils prennent l'effet pour la cause. Ils ne sont pas malades parce qu'ils sont constipés, mais la constipation survient parce que les intestins souffrent et ont perdu leur aptitude à des fonctions normales et parfaites. Dans la dyspepsie, quand la constipation existe, elle annonce que l'intestin, épuisé par des luttes antérieures et prolongées contre des aliments insuffisants, succombe sous

le poids du travail imposé. Les sécrétions sont diminuées ou viciées comme l'absorption et la digestion naturelles le sont depuis longtemps. En un mot, la fonction du gros intestin se fait encore, mais elle se fait très-mal et la constipation est le premier signe révélant cet état demi-maladif.»

« La constipation par défaut de sécrétion de la muqueuse intestinale, ajoute cette auteur, est parfois aggravée par un ralentissement concomitant de la contractilité de la tunique musculaire. La constipation est alors beaucoup plus opiniâtre et résiste à tous les traitements. Les purgatifs échouent. Si elle est ancienne, les troubles de la sensibilité intestinale se joignent à ceux de la motilité. Un autre cercle vicieux se dévoile : Plus la contractilité se ralentit, plus s'exaltent les troubles de la sensibilité et plus ceux-ci affectent le dyspeptique, plus la tunique musculaire tend à l'inertie. » Beau attribue de même la constipation dont se plaignent si fréquemment les dyspeptiques, à un affaiblissement du gros intestin connexe de l'affaiblissement des fonctions gastriques.

Dans la *dyspepsie flatulente*, la sécrétion gazeuse exagérée produisant une distension de l'intestin, donnerait lieu à la constipation. Ici l'inertie intestinale serait consécutive à la sécrétion, la tunique musculeuse distendue outre mesure ayant perdu son ressort. « Les muscles intestinaux, dit Trousseau, perdent leur ressort au même titre que la vessie, au même titre que tous les muscles de la vie animale, au même titre que certains plans musculeux de la vie organique, comme ceux du poumon qui se laissent distendre pour constituer l'emphysème pulmonaire. » C'est pourquoi j'ai cru devoir signaler cette cause dans les troubles de sécrétion.

Cette sécrétion exagérée se rencontrerait dans d'autres circonstances. « Suivant Gérardin, les exhalations gazeuses, pulmonaires, cutanées et intestinales pourraient jusqu'à un certain point, se suppléer ; c'est ainsi qu'un refroidissement du corps, en amenant une contraction de la peau et en supprimant une partie de ses fonctions, amène souvent du météorisme. C'est ainsi que, chez certains sujets, le ventre reste tendu, ballonné, tant que la peau reste sèche et aride; aussitôt que la peau s'humecte et s'assouplit, le ventre reprend son volume normal. Ce phénomène s'observe chez les femmes nerveuses et impressionnables, chez les sujets bilieux absorbés par les passions. »

Le froid n'agit pas toujours comme l'indique l'auteur que je viens de citer. Le plus souvent, même, il agit en diminuant la sécrétion du suc intestinal. La chaleur peut donner lieu au même phénomène, mais en agissant d'une manière inverse. En effet, si dans le premier cas il faut invoquer une action réflexe, action des plus évidentes, ainsi que je l'ai signalée à propos de la physiologie, dans le deuxième, la sécrétion muqueuse serait suppléée par la transpiration cutanée. C'est ainsi que la constipation, qui est presque habituelle chez les individus qui des climats tempérés passent momentanément dans des climats chauds, pourrait être attribuée au relâchement qu'éprouvent tous les organes sous l'influence d'une chaleur accablante, à l'activité surexcitée de la transpiration qui est en raison inverse de la sécrétion muqueuse.

La *constipation* est le phénomène le plus invariable de l'*intoxication saturnine*. Elle précède la colique, et celle-ci diminue dès que les selles commencent à se rétablir. Ici la cause productrice est complexe, la constipation n'est pas seulement le fait d'un défaut de sécrétion. Elle est aussi sous la dépendance du spasme intestinal.

Plusieurs des maladies que je viens de signaler produisent la constipation en agissant de diverses manières ; tantôt elles troublent la contractilité ou la sensibilité intestinale, tantôt elles produisent des perturbations dans la sécrétion intestinale, tantôt enfin elles agissent à la fois et sur la contractilité et sur la sécrétion. Les *altérations du sang*, les *névroses* et parmi celles-ci principalement l'*hystérie*, possèdent cette action complexe. On comprend de suite, la difficulté qu'il y a dans ces circonstances, à poser le diagnostic exact de la cause de la constipation.

A propos des troubles de la chymification, j'ai montré que la constipation pouvait être aussi bien le résultat d'une absorption trop active que d'une absorption trop faible ; de même, dans l'intestin, une absorption d'une puissance exagérée peut produire la constipation, tout aussi bien qu'une absorption amoindrie. Par suite de cette action exagérée, les liquides existant dans les matières sont rapidement absorbés, les matières chyleuses sont réduites à un volume si restreint que l'excitation réflexe intestinale n'a plus lieu, ou du moins n'est plus assez forte, et qu'il faut quelquefois attendre un long temps pour que leur expulsion s'accomplisse.

Altérations dans les sécrétions des glandes annexées au tube digestif. — La présence de la bile a été considérée, non-seulement comme utile au travail de la chylification, mais encore comme propre à exciter la contraction de l'intestin. « La bile, dit G. Sée, sert effectivement à deux buts : le premier, qui est le moins important, c'est l'émulsionnement des graisses neutres. Mais, sous ce rapport, elle peut être facilement suppléée, la même propriété appartenant, même à un plus haut degré, au suc pancréatique qui dissout non-seulement les fécules, comme le fait la salive, mais qui, ainsi que la bile, divise les matières grasses et les rend aptes à la résorption. Elle exerce, en outre, une grande influence sur la contraction intestinale, et par là concourt à l'expulsion des fèces. »

« Le deuxième but qu'elle remplit est bien autrement utile. C'est celui qu'elle exerce sur la constitution du sang. D'après certains auteurs, elle concourrait par suite de la résorption de la plupart de ses éléments à la constitution normale du sang. En effet, si par une cause quelconque, la bile vient à s'écouler au dehors, le sang est privé d'une quantité très-considérable de matériaux nutritifs, et l'animal, soumis à cette expérimentation tombe dans un dépérissement progressif auquel il finit par succomber. »

Par conséquent, les maladies qui agissent sur la sécrétion de la bile, peuvent donner lieu à la constipation, tantôt parce que la chylification est troublée, un des matériaux nécessaires à cette fonction venant à lui manquer, tantôt parce que les contractions intestinales n'auront plus leur excitant ordinaire, tantôt enfin, parce que le sang étant altéré, le système nerveux n'aura plus son action.

Que ce soit de telle ou telle manière qu'agissent les maladies de l'appareil sécréteur et excréteur de la bile, il est certain, dit Monneret, que la constipation est un des symptômes qn'on y observe le plus constamment. La connaissance de ce fait n'avait pas échappé à l'attention des anciens auteurs. Un d'eux, Müller Sigfrid, s'exprime ainsi : « *Si bilis, hepatis excrementum non influat sufficienter, alvinarum scoriarum non modo sequestrationem non juvat, sed et felicem promptamque secessionem, non abstergendo, non diluendo, non stimulando, impedit.* » (Lemonier.) Aussi voit-on la congestion hépatique, l'hépatite, la cirrhose, la choléocystite, le catarrhe des voies biliaires, les calculs biliaires, ces deux dernières maladies empêchant le passage de la bile dans l'intestin, donner lieu à la constipation. Les évacuations alvines, dans le cours de ces affections, deviennent rares, difficiles et peu copieuses ; elles augmentent de consistance, elles prennent une apparence moins homogène, elles sont constituées par des noyaux d'une dureté remarquable ; elles sont pâles, décolorées, d'un aspect argileux, grisâtre ou noirâtre, suivant les changements qui ont porté sur la sécrétion biliaire. (De la Berge.)

Le *suc pancréatique*, par son action sur les fécules et les graisses, est, de même, nécessaire au travail de la digestion. Si sa sécrétion vient à être suspendue ou même altérée, la chylification est troublée; la constipation en est la conséquence. L'action de ce liquide n'avait pas échappé non plus à l'attention des anciens médecins. Müller Sigfrid, que j'ai cité à propos de la bile, s'exprime ainsi : « *Si humor pancreaticus debitam sui miscelam denegat, fit alvus constipata.* » Il n'est donc pas étonnant de voir les maladies du pancréas, surtout l'induration avec hypertrophie et la dégénérescence cancéreuse s'accompagner de constipation.

Chez les *fumeurs*, surtout chez ceux qui crachent beaucoup, la constipation existe fréquemment. Elle doit être attribuée, dans ce cas, au défaut d'action de la salive. On sait, en effet, que ce liquide, comme le suc pancréatique, exerce une influence sur les fécules et les graisses. C'est à la perte de cette action que seraient dus les troubles dyspeptiques si nombreux que l'on rencontre si souvent chez les personnes qui abusent du tabac.

C. Constipation symptomatique d'un obstacle au cours des matières fécales. — Les conditions pathologiques, dit Monneret, qui portent obstacle au cours des matières fécales sont nombreuses. Déjà, à propos des *coliques*, j'ai donné la classification des principales causes qui donnent lieu à une obstruction intestinale, et qui, par cela même, occasionnent de violentes coliques; aussi ne la reproduirai-je pas ici. Je vais simplement me baser sur elle pour examiner le rôle que ces différentes conditions organiques jouent dans la production de la constipation.

Causes existant dans l'intérieur de la cavité intestinale. — Parmi celles-ci, les *corps étrangers* constituent, sans contredit, un des obstacles les plus fréquents au cours des fèces. Ils viennent du dehors ou bien ils se sont développés dans la cavité intestinale.

Dans le premier cas ils peuvent être introduits ou par la bouche ou

par l'anus, ou bien provenir des organes annexés au tube digestif. Lorsqu'ils sont introduits par la bouche, après avoir franchi la partie supérieure du tube digestif, ils arrivent dans l'intestin, où, s'ils ne sont pas expulsés immédiatement par l'anus, ils occasionnent différents troubles morbides, parmi lesquels la constipation est un des principaux. Ces corps sont de différentes natures : tantôt ce sont des fragments de substances alimentaires ingérées accidentellement, comme des os, des arêtes, des noyaux de cerise ou de prune, des pepins de raisins ; tantôt ce seront des corps avalés par accident, des pièces de monnaie, des épingles, des clous, des cailloux. Parfois cependant, ces corps ne donnent pas lieu immédiatement à la constipation. Aucun trouble digestif ne révèle leur présence. Alors, il n'est pas rare de les voir devenir le centre d'une concrétion stercorale, plus ou moins volumineuse, sorte de bézoard animal, qui, à la longue, peut produire de la constipation et opposer un arrêt complet au cours des matières.

Les corps étrangers, au lieu d'être introduits par les voies supérieures du tube digestif, le sont, ai-je dit, par suite de manœuvres honteuses, par les parties inférieures, par l'anus. Tous les ouvrages de pathologie externe signalent de nombreux exemples de cette dépravation humaine. Il n'y a pas d'années où, dans les services de chirurgie, on n'observe de pareils faits. Dans ce cas, ce sont ordinairement des verres plus ou moins volumineux, des morceaux de bois plus ou moins longs, etc.

Enfin, ils peuvent provenir des organes annexés au tube digestif. C'est ainsi qu'un calcul biliaire, au lieu d'être expulsé avec les fèces, peut devenir, tout comme les corps étrangers introduits par la bouche, le centre d'une concrétion stercorale plus ou moins volumineuse et s'opposer au passage des matières fécales.

Dans le second cas, les corps étrangers se sont développés dans la cavité intestinale : telles sont les ascarides lombricoïdes qui, par leur pelotonnement, peuvent obstruer complétement la lumière de l'intestin ; telles sont les matières excrémentitielles qui, par leur séjour prolongé dans une des bosselures du gros intestin, acquièrent parfois un gros volume, ainsi qu'une dureté excessive, une dureté analogue à celle de la pierre. Elles peuvent de même mettre obstacle au cours des fèces.

A côté des corps étrangers, je signalerai, comme produisant le même effet, les polypes, les tumeurs développées à la face interne de la cavité intestinale. De même je mentionnerai les tumeurs hémorrhoïdales volumineuses. Celles-ci, en se développant au pourtour de l'orifice anal, ou sur la surface interne de la muqueuse rectale, acquièrent parfois une dureté considérable; en outre, elles occasionnent un épaississement marqué du tissu sous-muqueux, et produisent ainsi un rétrécissement qui porte obstacle à la sortie des matières fécales. Disons, toutefois, que ce n'est pas là la seule manière d'agir des tumeurs hémorrhoïdales. Il est beaucoup plus fréquent de voir la constipation être le résultat de la souffrance due au passage des matières à travers des parties enflammées, parfois même ulcérées. Dans ce cas, en effet, les malades retardent le

moment d'aller à la garde-robe et à la longue il en résulte une paresse de l'intestin.

Outre la constipation qui résulte de ces différentes causes, et qui dure tant que l'obstacle persiste, on observe des douleurs abdominales plus ou moins vives, des coliques plus ou moins violentes, du ténesme, du hoquet, des vomissements d'abord muqueux, bilieux, puis fécaloïdes. En outre, il n'est pas rare de voir tout d'abord la diarrhée se montrer pendant quelques jours; puis celle-ci fait place à une constipation des plus opiniâtres; parfois, même, il y a une certaine alternance entre ces deux phénomènes; ou bien, en même temps qu'il y a constipation, on observe une expulsion fréquente par l'anus de matières muqueuses, muco-sanguinolentes, qui, ainsi que je l'ai déjà dit, peuvent induire en erreur un médecin non prévenu.

Lorsque le corps est introduit par le rectum, l'inspection de l'anus dénote des déchirures qui mettent sur la voie de la cause; du reste, le toucher rectal lève tous les doutes.

Causes résidant dans les parois intestinales. — Les altérations des parois intestinales, telles que l'invagination ou intussuception, le volvulus ou torsion de l'intestin, la flexion anormale, par suite d'adhérences contractées par les anses intestinales avec les parties voisines, le rétrécissement du tube intestinal, par suite d'hypertrophie simple des parois ou par suite de dégénérescence carcinomateuse, le rétrécissement consécutif aux ulcérations intestinales spécifiques ou non, ou bien celui qui résulte d'une ancienne hernie, peuvent apporter un obstacle parfois insurmontable au libre cours des matières fécales, et, par suite, donner lieu à la constipation.

En même temps que l'on observe ce phénomène, on rencontre ceux que je viens d'énumérer. Leur étude devant être faite d'une manière plus approfondie à l'article OCCLUSION INTESTINALE, je me dispenserai d'entrer sur ce point dans de plus longs développements. Toutefois je signalerai cette diarrhée si abondante qui se montre parfois dans l'invagination, dans l'étranglement, et qui précède la constipation. Elle est dans certains cas si intense, elle donne lieu à une prostration des forces si marquée, que Malgaigne n'a pas craint de lui donner le nom de *choléra herniaire*.

Causes résidant en dehors des parois intestinales.—La constipation peut être le résultat de la compression de l'intestin. Les tumeurs abdominales, de diverse nature, qui ont leur siége dans les ganglions lymphatiques, dans le pancréas, le foie, la rate, les reins; celles qui siégent dans l'ovaire, l'utérus, ou bien celles qui se sont développées dans le tissu cellulaire périutérin, ou qui occupent le cul-de-sac péritonéal, *utéro-rectal*, telles que le phlegmon périutérin, l'hématocèle rétro ou périutérine; les tumeurs, enfin, qui ont leur siége dans la prostate ou dans la vessie; toutes ces tumeurs, dis-je, peuvent, indistinctement, occasionner de la constipation, si, par suite de leur accroissement, elles produisent une compression de l'intestin. Suivant que cette compression se produira sur la partie supérieure ou sur la partie inférieure de l'organe, on trouvera, en

même temps que la constipation, des signes qui indiqueront que telle ou telle partie se trouve comprimée. C'est ainsi que si la compression porte sur l'intestin grêle, le vomissement sera immédiat; si elle siége, au contraire, sur les parties inférieures, sur le rectum, l'S iliaque, ou même sur le cœcum, on trouvera par la palpation sur le trajet du gros intestin des tumeurs plus ou moins dures dues à la présence des matières fécales. L'abdomen présentera une distension, un développement qui ira en s'accroissant, et les vomissements pourront, en un moment donné, exhaler une odeur fécaloïde.

Parmi toutes ces causes mécaniques de la constipation, il faut encore placer l'étranglement intestinal. Celui-ci, on le sait, est interne ou externe. L'étranglement interne est dû tantôt à des brides accidentellement développées dans la cavité abdominale ou qui s'y rencontrent normalement; tantôt à ce que l'intestin s'engage dans une ouverture normale, anormale ou accidentelle. L'étranglement externe est produit tantôt par le sac herniaire, tantôt par les anneaux. Dans le cas d'étranglement, outre la constipation, on observe d'autres phénomènes dont l'étude sera faite aux articles Étranglements et Hernies.

Pour en finir avec l'étude des causes mécaniques, et pour être complet, je dirai que la constipation est nécessairement le résultat, chez le nouveau-né, d'une imperforation de l'anus. Je renvoie de même le lecteur à l'article Anus, où cette lésion congéniale a été étudiée.

J'ai passé rapidement, on le voit, sur cette troisième condition pathogénique de la constipation. Les lésions qui donnent lieu à ce phénomène seront ou ont été étudiées déjà dans plusieurs articles de cet ouvrage; il n'était donc pas nécessaire de m'étendre plus longuement sur ce sujet. Il me suffisait d'établir l'existence de ce nouvel ordre de causes, afin d'être en mesure de pouvoir discuter avec profit le diagnostic de la cause de la constipation.

Après avoir énuméré, en effet, les conditions étiologiques de ce phénomène morbide, après avoir montré que les maladies qui lui donnent lieu peuvent agir de trois manières différentes; tantôt en altérant la contractilité ou la sensibilité intestinale, tantôt en troublant les sécrétions gastro-intestinales; tantôt, enfin, en s'opposant mécaniquement au passage des fèces, il me reste à donner les bases sur lesquelles s'appuiera le clinicien pour admettre que la constipation reconnaît telle ou telle circonstance étiologique. Ce n'est qu'après avoir élucidé ce problème qu'il pourra aborder avec fruit celui qui, en définitive, est le plus important; je veux parler du diagnostic de la maladie, cause de telle ou telle lésion. Celui-ci, seul, donne des indications importantes et pour le pronostic et pour le traitement.

L'existence de la constipation étant reconnue, peut-on affirmer, par la connaissance seule de ce symptôme, quelle est la circonstance étiologique qui lui a donné naissance? Possède-t-il des caractères tels qui puissent éclairer le clinicien sur sa condition pathogénique, et, par exemple, lui permettre de dire que dans tel cas ce phénomène est la conséquence d'un

trouble sécrétoire, tandis que dans tel autre, il reconnaît pour cause ou une paralysie intestinale ou un obstacle au cours des matières fécales? Évidemment si le lecteur veut bien se reporter aux caractères que j'ai assignés à la constipation suivant qu'elle est sous l'influence de telle ou telle condition étiologique, il ne lui sera pas difficile de voir que ces caractères ne sont pas assez tranchés pour qu'il soit possible au clinicien de porter un tel jugement. Parce que la constipation sera plus ou moins opiniâtre dans telle ou telle circonstance, que les matières fécales présenteront tels ou tels caractères physiques, sera-t-il permis, non pas d'affirmer, mais du moins de supposer que le phénomène morbide est dû à telle ou telle cause? Est-ce que, par exemple, dans la paralysie intestinale réflexe la constipation n'affecte pas la même allure que celle qui est due à un obstacle mécanique? Est-ce que dans la péritonite aiguë traumatique la constipation ne présente pas les mêmes caractères que celle qui existe par suite d'un arrêt des matières fécales? N'observe-t-on pas même parfois les accidents de l'étranglement? La thèse de Henrot contient de nombreux exemples du fait que j'avance. Je pourrais ainsi passer en revue toutes les causes, et montrer que le plus souvent, pour ne pas dire toujours, il est impossible, rien que par la constatation de la constipation, de remonter à la véritable pathogénie de ce phénomène. Si à toutes ces difficultés j'ajoute celle qui résulte de l'action multiple de certaines conditions étiologiques, on verra que j'ai eu raison de prétendre que le plus souvent ce diagnostic était impossible. Seulement il est juste de dire que cette difficulté disparaîtra en partie, si, au lieu de s'en tenir au fait lui-même, on s'enquiert des phénomènes qui l'ont précédé, de ceux qui existent en même temps que lui; si surtout on tient compte du début, de la marche de la constipation, des habitudes, de la profession, du tempérament du malade. C'est, en effet, en s'entourant de tous les renseignements possibles, en étudiant attentivement les phénomènes concomitants que le médecin pourra le plus souvent remonter à la véritable cause.

Ainsi, que la constipation soit précédée de violentes coliques, de vomissements, que ces derniers exhalent rapidement une odeur fécaloïde, et qu'en même temps l'abdomen acquière un volume exagéré, qu'une tympanite considérable se développe et que les anses intestinales soient très-appréciables à la vue, le médecin supposera avec raison que le phénomène morbide en question est plutôt le résultat d'une paralysie intestinale, d'un obstacle au cours des fèces que d'un trouble dans les sécrétions gastro-intestinales.

Si les accidents que je viens d'énumérer débutent d'emblée, qu'ils n'aient pas été précédés des symptômes indiquant soit une péritonite, soit une inflammation intestinale, ou une de ces tumeurs de l'aine que j'ai signalées comme pouvant donner lieu à la paralysie réflexe intestinale, il y aura toute probabilité pour supposer et même pour admettre que la constipation n'est pas due à une paralysie intestinale, et qu'elle est plutôt la conséquence d'une des nombreuses causes qui produisent l'occlusion

intestinale. Cependant il faut savoir que ce diagnostic n'est pas toujours facile et qu'il a été commis, ainsi que je l'ai déjà dit, plus d'une erreur.

Toutefois, en admettant que cette distinction ait été établie, il reste à savoir quelle a été la cause soit de la paralysie, soit de l'occlusion intestinale? Il faut, par exemple, établir que la paralysie est d'origine musculaire, nerveuse ou réflexe; que l'occlusion est due à une invagination, à un corps étranger, à un étranglement, à une tumeur comprimant l'intestin, etc., etc. La marche des phénomènes peut éclairer jusqu'à un certain point cette partie très-importante du diagnostic pathogénique. Ainsi pour la paralysie intestinale, on se rattachera plus volontiers à l'idée d'une paralysie d'origine musculaire, si, dit Henrot, dès le début, on constate que la sensibilité du ventre se développe en même temps qu'un mouvement fébrile marqué ou qu'un frisson; si la douleur abdominale, après être restée localisée, se généralise, si même elle subit un accroissement manifeste. On aura encore lieu d'admettre une telle origine, si la constipation, quoique opiniâtre, n'est pas absolue, que le malade puisse rendre quelques gaz, si le météorisme est également développé et que les vomissements restent bilieux.

La paralysie d'origine nerveuse se distinguera de la précédente par son apparition lente, sa marche progressive. La constipation, la tympanite, précèdent de longtemps les vomissements. Les douleurs abdominales sont nulles; il n'y a pas de fièvre.

Quant à l'origine réflexe de la paralyie, elle ne sera admise qu'après un examen attentif des différents organes de l'abdomen et des parties voisines, tels que: organes génito-urinaires, foie, régions inguinales. Une affection douloureuse de ces organes ou développée dans les régions inguinales, qui s'accompagnerait d'une constipation opiniâtre, permettrait, en effet, ainsi que je l'ai déjà dit plusieurs fois, de soupçonner une paralysie réflexe.

Quant au diagnostic des différents causes de l'occlusion intestinale, je ne chercherai pas à le faire ici, il trouvera bien mieux sa place dans l'article qui traitera de ce sujet.

Je ne puis développer le diagnostic pathogénique de la constipation due à un trouble dans les sécrétions gastro-intestinales. Pour le faire, je serais obligé de revenir sur ce que j'ai dit à propos de chacune des causes, ce serait par conséquent, m'exposer à des redites continuelles. Qu'il me suffise d'avoir indiqué la manière dont il fallait procéder en pareil cas pour établir le diagnostic pathogénique. Tous les efforts du médecin, je le répète, doivent tendre à un pareil résultat; malheureusement, atteindre un tel but, n'est pas aisé.

Diagnostic nosologique. — En montrant la difficulté, parfois même l'impossibilité qu'il y a pour le clinicien à préciser d'une manière bien nette la pathogénie de la constipation, j'ai fait pressentir celle qu'il doit éprouver lorsqu'il veut porter le diagnostic nosologique; et pourtant tous ses efforts doivent tendre à résoudre ce nouveau problème, car j'ai eu l'occasion de le dire bien souvent, ce n'est qu'après avoir établi ce

diagnostic, qu'après avoir acquis une connaissance exacte ou du moins aussi exacte que possible de la nature de la maladie dont la constipation est le symptôme, qu'il peut asseoir un pronostic et tirer des indications thérapeutiques d'une réelle valeur.

Il ne suffit pas de dire que la constipation dont est atteint le malade est due soit à une paralysie de la motilité ou de la sensibilité intestinale, soit à une lésion de la sécrétion gastro-intestinale ou des glandes annexées au tube intestinal, soit à un obstacle mécanique. Poussant même plus loin le diagnostic pathogénique, il ne suffit pas de savoir que ces diverses circonstances étiologiques résultent d'une lésion matérielle, d'une altération du système nerveux, d'une altération du sang ou même d'une action réflexe; il faut, autant du moins que cela est en notre pouvoir, autant que les moyens d'investigation que nous possédons nous le permettent, arriver à préciser quelle est la maladie du tube intestinal, du foie, du pancréas, du système nerveux, etc., etc., qui donne lieu à telle ou telle altération? Comme on le voit, le problème à résoudre est des plus complexes et des plus difficiles.

De même que la constipation à elle seule en tant que phénomène morbide ne m'a pas donné des caractères suffisants pour asseoir le diagnostic pathogénique, de même elle ne peut guider le clinicien dans la recherche du diagnostic nosologique. C'est, comme dans le cas précédent, par une étude attentive de toutes les circonstances qui président à l'apparition de la constipation, par une étude des plus minutieuses des phénomènes concomitants, c'est, enfin, en tenant compte des diverses modalités qu'elle présente ou peut présenter, de la marche qu'elle affecte, suivant qu'elle est due à telle ou telle cause, que le médecin arrivera à préciser avec quelque certitude la nature de la maladie dont la constipation est le symptôme. Je dis avec quelque certitude et non pas certainement, car il est des cas où ce diagnostic est, sinon impossible, du moins d'une difficulté telle que le clinicien le plus sagace ne peut la surmonter. Est-il possible, en effet, même lorsqu'on est parvenu à reconnaître que la constipation est plutôt le résultat d'une paralysie intestinale que d'un obstacle mécanique (et l'on sait que cette distinction est des plus difficiles, pour s'en convaincre, il faut lire les faits rassemblés par Henrot dans sa thèse), est-il possible, dis-je, d'affirmer, dans tous les cas, la nature de la maladie qui donne lieu soit à la paralysie intestinale, soit à l'occlusion intestinale? Est-il possible de reconnaître toujours la maladie qui a produit telle ou telle lésion du tube intestinal ou des organes annexes de l'intestin, en vertu de laquelle les sécrétions ont été troublées? Poser de telles questions, c'est montrer la réalité de ce que j'avance.

De tout ceci, il résulte qu'au point de vue du diagnostic nosologique, la constipation, par elle-même, n'a pas grande valeur.

Valeur pronostique. — La constipation n'est pas, comme on pourrait être disposé à le croire, un phénomène morbide exempt de dangers pour la vie des personnes qui en sont atteintes. S'il est vrai que ce danger soit dû le plus ordinairement à la maladie dont la constipation

constitue un des principaux symptômes, il n'en est pas moins vrai que ce phénomène, abstraction faite de la cause qui l'a engendré, peut, par sa persistance, son opiniâtreté, donner lieu à des accidents qui compromettent, et cela très-rapidement, non-seulement la santé, mais encore la vie des malades. Tous les auteurs, du reste, qui ont étudié ce symptôme, ont fait des réserves au point de vue du pronostic. Le lecteur n'a qu'à se reporter à la description que j'ai donnée des troubles fonctionnels qui surviennent par le fait même de la constipation, pour être convaincu que ce phénomène n'est pas dénué de toute gravité. Aussi, si comme diagnostic la constipation ne possède pas une grande valeur, si même on peut dire qu'elle n'en a aucune, au point de vue du pronostic il n'en est pas de même; elle a, au contraire, une certaine valeur, puisque, je le répète, elle peut donner lieu à des accidents qui, parfois, ne sont pas sans gravité.

Ces réserves étant faites, il me reste à donner quelques indications générales, dont la connaissance ne doit pas être négligée par le médecin. Elles sont, pour ainsi dire, communes à tous les cas qui peuvent se présenter. Je ne puis, on le comprend, que poser ici des indications générales, car, la constipation étant le symptôme de maladies très-diverses, il me serait difficile de déterminer avec justesse la valeur pronostique qu'elle peut avoir dans tous les cas. Ce n'est qu'au lit du malade que le clinicien, tenant compte et de toutes les circonstances qui président à l'apparition de la constipation et des phénomènes concomitants qui l'accompagnent, peut déterminer avec quelque certitude la valeur pronostique de ce phénomène morbide.

C'est ainsi que l'âge du sujet, la cause de la constipation, la lésion qui la produit, la maladie dont elle est le symptôme, les phénomènes morbides qui existent en même temps qu'elle, doivent être pris en grande considération.

Si l'on a dit avec raison que la constipation est un phénomène morbide fâcheux à tout âge, vu les accidents qui peuvent en être la conséquence, il n'est pas moins vrai que chez l'enfant et le vieillard, elle est plus grave que chez l'adulte. Chez celui-ci il est rare qu'il survienne des convulsions comme on en observe fréquemment chez l'enfant constipé; de même il est rare de voir ces entérites si graves qui, selon Rostan, se déclarent chez les vieillards rien que par le fait de la constipation, abstraction faite de la maladie. Dire que de tels accidents peuvent se développer, c'est montrer de suite l'extrême gravité de la constipation chez l'enfant et chez le vieillard, et, par conséquent, la nécessité absolue pour le médecin de combattre rapidement, par tous les moyens dont il dispose, ce phénomène morbide.

Suivant la cause, il est bien évident que la constipation réflexe ne présente pas autant de gravité que la constipation symptomatique. Dans le premier cas le phénomène cessant avec la cause, il a, comme celle-ci, peu de durée; aussi est-il très-rare de voir des accidents en être la conséquence. Toutefois, il y a à ce sujet des réserves à faire, réserves qui tiennent au *modus faciendi* de l'action réflexe. J'ai dit, en effet, que l'action réflexe pouvait

agir soit sur la contractilité intestinale, produire une paralysie, soit sur les sécrétions, diminuer la quantité du suc gastrique ou du suc intestinal. Suivant l'action produite, le pronostic est différent. En effet, la constipation due à un trouble sécrétoire présente moins de gravité que celle qui est due à une paralysie intestinale. Pour s'en convaincre, le lecteur n'a qu'à consulter le travail de Henrot (de Reims); il verra que les accidents les plus sérieux, parfois même la mort, peuvent être la conséquence d'une paralysie intestinale réflexe. Les phénomènes observés sont dans certains cas exactement ceux de l'occlusion intestinale de cause mécanique.

L'exemple que je viens de citer montre, sans qu'il soit besoin de m'appesantir plus longuement sur ce point du pronostic, qu'il importe beaucoup au médecin, même lorsque la constipation est sympathique, de savoir si elle est le résultat d'un trouble sécrétoire ou d'une paralysie intestinale.

La même remarque doit être faite à propos du deuxième cas, c'est-à-dire de la constipation symptomatique. Le pronostic est bien différent suivant la lésion. « Est-elle le résultat, dit Rostan, d'une irritation légère intestinale? Elle n'est point d'un mauvais augure. Est-elle due aux changements organiques que la vieillesse détermine dans le système nerveux? elle peut devenir extrêmement funeste. » Elle sera encore bien plus grave si elle est la conséquence d'une occlusion intestinale. Enfin il faut tenir un grand compte du *modus faciendi* de la lésion; savoir si elle porte son action sur la contractilité intestinale ou sur les sécrétions, car, toutes réserves gardées, la constipation est plus grave dans le premier cas que dans le second.

Au point de vue du pronostic, il est, de même, très-essentiel de tenir compte des phénomènes morbides qui accompagnent la constipation. Les vomissements fécaloïdes, la non-excrétion de gaz par l'anus, constituent des symptômes d'une haute gravité. Ils présagent presque toujours une terminaison fatale.

S'il est très-important, au point de vue du diagnostic, ainsi qu'on peut le voir d'après ce qui précède, de bien reconnaître la cause, ainsi que la lésion qui donnait lieu à la constipation, on comprend que le diagnostic de la maladie joue un rôle bien plus important encore. La constipation n'étant qu'un symptôme, il est incontestable que sa valeur pronostique doit changer suivant la maladie à laquelle elle appartient. Qu'elle survienne dans le cours d'une maladie aiguë, elle sera moins grave que celle qui apparaîtra dans le cours d'une maladie chronique. Qu'elle soit la conséquence d'une inflammation aiguë gastro-intestinale, il est bien évident qu'elle sera moins grave que celle qui est due à une inflammation chronique. La constipation qui se montre pendant l'évolution de la péritonite aiguë traumatique, aura une valeur pronostique bien autrement grande que celle qui survient pendant le cours d'une entérite aiguë. Enfin, pour ne pas revenir sur ce que j'ai déjà dit à propos de l'énumération de chaque cause de constipation, il n'est besoin que de citer les

maladies de la moelle, du cerveau, les maladies organiques de l'estomac, de l'intestin, l'occlusion intestinale, pour montrer que la constipation, dans ces différents cas, constitue un phénomène d'une grande gravité. Toutefois, il est juste de dire, qu'ici le pronostic tire sa gravité non pas tant de la constipation que de la maladie elle-même.

Je dirai en terminant ce chapitre, que la constipation qui survient dans la convalescence n'offre rien de grave. Il en est de même de celle qui, dans le cours d'une maladie, succède à un purgatif, à moins toutefois qu'elle ne soit d'une grande opiniâtreté. Car, en définitive, la persistance, l'opiniâtreté de la constipation doivent toujours être prises en sérieuse considération, puisque, abstraction faite des diverses circonstances que je viens d'énumérer, c'est à ces deux caractères que ce phénomène morbide doit sa gravité, ainsi que je le disais au début de cette étude sur la valeur pronostique de la constipation.

Traitement. — Comme pour tout symptôme, il faut traiter la maladie dont la constipation est un des phénomènes. Ce n'est qu'en agissant ainsi que l'on aura l'espoir de faire une thérapeutique utile et non empirique. Par conséquent, il est difficile d'indiquer quels sont les moyens thérapeutiques qu'il faut employer? Ces moyens seront signalés avec plus d'à propos dans chacun des articles de cet ouvrage qui traiteront des causes que j'ai assignées à la constipation.

Toutefois, ces réserves étant faites, il me semble opportun, vu la grande fréquence de ce phénomène morbide, vu les accidents qui peuvent en être la conséquence, de donner quelques indications thérapeutiques générales qui ne trouveraient place ailleurs. Du reste, les auteurs, tels que Trousseau, Graves, qui ont traité spécialement du sujet qui m'occupe, n'ont pas craint de donner un assez long développement à cette partie de leur étude.

Me basant sur la physiologie pathologique, sur la pathogénie, je me propose d'indiquer d'abord les moyens thérapeutiques qu'il faut employer contre la constipation due soit à un affaiblissement de la contractilité, à l'atonie, à la paralysie de la tunique musculaire, soit à la perte plus ou moins complète de la sensibilité; puis j'indiquerai ceux qui conviennent contre la constipation due à un défaut de la sécrétion intestinale. Je le répète, je n'ai ici en vue que les moyens généraux, ceux qui s'appliquent à ces deux grandes causes de la constipation, chaque cause en particulier devant recevoir un traitement approprié. Quant au traitement à diriger contre la constipation due à un obstacle mécanique, il sera indiqué avec plus d'à-propos à l'article Intestin : *Occlusion intestinale*.

Trousseau, dans sa *Clinique*, a donné sur chacune de ces grandes causes de la constipation des préceptes thérapeutiques si sages et si excellents qu'il est de mon devoir, avant tout, de les faire connaître. On peut diviser les moyens qu'il préconise contre la constipation due à l'atonie de la tunique musculaire intestinale, en hygiéniques et locaux. Parmi les premiers, « la volonté, dit Trousseau, et une volonté patiente et régulièrement appliquée, triomphe le plus souvent de cette infirmité, surtout lorsqu'elle est la conséquence de l'habitude qu'ont certains individus de

retenir les matières fécales. » « Il faut que, chaque jour, ajoute l'auteur, exactement à la même heure, on se présente à la garde-robe. Il faut pendant un temps assez long, faire des efforts puissants, et si ces efforts ont été infructueux, il faut attendre au lendemain; il faut attendre, quand bien même le besoin se serait fait sentir auparavant. Si le deuxième jour, après de nouvelles tentatives, il n'y a pas d'évacuation, on prendra immédiatement un lavement, non pas avec de l'eau froide, mais avec de l'eau d'abord dégourdie, et plus tard avec de l'eau froide. Le jour qui suivra, les mêmes tentatives seront renouvelées et remises au lendemain si elles ont encore été infructueuses, et cette seconde fois un lavement frais sera pris, si l'on n'a pas obtenu d'évacuation. La répétition de l'acte invariablement à la même heure, finit par amener le sentiment du besoin au moment où l'on veut aller à la selle, et il est rare qu'après huit ou dix jours de ces patientes et méthodiques manœuvres, on n'obtienne pas une exonération quotidienne. »

« Le matin, ai-je dit, est le moment le plus favorable, le plus opportun pour se présenter à la garde-robe. On remarque pourtant, et cette observation a été faite par chacun sur lui-même, que, immédiatement après le repas, le besoin d'exonérer le gros intestin se fait sentir avec un peu plus d'insistance; soit que l'accumulation des aliments tende à expulser, en quelque sorte mécaniquement, les résidus arriérés, soit que, et cette explication est la plus raisonnable, le travail d'une nouvelle digestion éveille dans tout le canal digestif un travail musculaire préparateur. »

Le régime joue un rôle très-important. « Le moyen le plus sûr de vaincre la constipation, dit Trousseau, est de faire prédominer, dans la limite des aptitudes de l'estomac, les substances végétales sur celles qui sont empruntées au règne animal. Et parmi les premières, les végétaux herbacés et les fruits crus doivent occuper le premier rang.

« Certains aliments, tirés du règne animal, tels que le laitage, ont une influence légèrement laxative sur un grand nombre de personnes. On pourra donc y recourir toutes les fois que le lait facilitera les selles sans provoquer l'indigestion. Le café au lait est, pour un très-grand nombre de personnes, un puissant moyen de remédier à la constipation; il en est de même du thé.

« Parmi les boissons, la bière est celle qui va le mieux aux gens constipés; nous en dirons autant du cidre. J'ajouterai que je connais un grand nombre de personnes qui sont certaines d'éprouver le besoin d'aller à la garde-robe immédiatement après avoir pris le matin à jeun un grand verre d'eau froide.

« Il me serait difficile, ajoute Trousseau, d'expliquer le mode d'action de ce qu'on appelle le *pain de son*, lequel pain est fabriqué avec trois quarts de fleur de farine et un quart de gros de son. Je le prescris très-souvent; les malades en mangent au lieu de pain ordinaire et il est rare que leurs garde-robes ne soient pas singulièrement facilitées par cet aliment. »

Au pain de son, j'ajouterai le pain fait avec du maïs, ou bien le maïs

cuit avec du lait ou bien simplement avec de l'eau. Maintes fois j'ai eu l'occasion d'ordonner le maïs, et je m'en suis toujours très-bien trouvé.

Si ces moyens hygiéniques ne suffisent pas, il faut y adjoindre quelques moyens locaux.

« Aux *clystères* à l'eau d'abord dégourdie, puis froide, il faut ajouter, dit Trousseau, les suppositoires, qui, pour les hommes surtout, sont d'un emploi plus facile que les injections anales. Les suppositoires de beurre de cacao suffisent dans le plus grand nombre des cas; les suppositoires de savon auront une action plus énergique et plus sûre, mais ceux que l'on fait au miel durci par la cuisson ont une efficacité plus grande encore. » L'adjonction à ces suppositoires de 1 à 5 centigrammes d'extrait de belladone rendra de grands services. Si on ne peut avoir de suppositoires, l'introduction dans le rectum de mèches enduites de pommade belladonée remplira le même but.

Lorsque la constipation est le résultat du défaut des sécrétions intestinales, il faut, comme pour la cause précédente, chercher à réveiller, à exciter les sécrétions. Un premier moyen qui se présente, est l'injection dans le rectum de substances fortement mucilagineuses, telles que l'eau de graine de lin, la décoction de guimauve, la glaire d'œuf, l'huile. « Les bols excrémentitiels, dit Trousseau, se trouveront lubrifiés en même temps que la muqueuse, et leur glissement sera plus facile. Aussi, lorsque l'indication des lavements irritants existe, est-il convenable d'essayer au préalable les lavements du genre de ceux que je viens d'indiquer. »

Le *froid* rend de signalés services. J'ai déjà cité les lavements à l'eau froide comme donnant de bons résultats lorsqu'on veut réveiller la contraction intestinale. Trousseau, à l'exemple de quelques médecins, a conseillé l'application du froid sur l'abdomen et s'en est très-bien trouvé. Le matin, en se levant, on recouvre le ventre d'une compresse en plusieurs doubles, imbibée d'eau froide, et séparée des vêtements par une feuille de gutta-percha ou de caoutchouc. Cette compresse est conservée trois ou quatre heures. A propos des coliques, j'ai signalé les magnifiques résultats obtenus par Monneret dans le traitement de la colique de plomb à l'aide du froid. Enfin, Banabé, auteur d'une thèse sur les propriétés thérapeutiques du froid, cite l'exemple d'un duc de Ferrare, atteint d'une constipation opiniâtre, qui ne pouvait aller à la garde-robe qu'après avoir fait une petite promenade, les pieds nus, sur du marbre.

L'action, si connue, du froid sur les nerfs vaso-moteurs comme sur les autres filets musculaires du grand sympathique, explique le succès de cet agent.

Parmi les préparations de la matière médicale, la *belladone*, préconisée par Bretonneau et Trousseau pour combattre la constipation, a rendu et rend tous les jours de grands services. Trousseau formulait des pilules contenant chacune un centigramme d'extrait et autant de poudre de belladone. On en prend, dit cet auteur, une à jeun le matin plutôt que le soir. On va à deux, après cinq ou six jours, et l'on ne doit que rarement excéder la dose de quatre ou de cinq, et toujours ces pilules, quel qu'en

soit le nombre, doivent être prises en même temps. A l'aide de la belladone, les malades finissent par obtenir des garde-robes quotidiennes. Dès que les selles sont devenues régulières, ce remède ne doit plus être continué, il faut laisser aux organes le soin d'agir sans auxiliaire. Si la belladone restait impuissante, on devra, le soir, administrer en même temps une cuillerée à café d'huile de ricin. L'intestin, préparé par la belladone, subit l'influence purgative de l'huile, et l'on revient à son usage une, deux fois par semaine, suivant le besoin.

Trousseau, en donnant ce médicament, avouait ne pas savoir la manière dont il agit.

Des expériences récentes, faites avec la plus grande intelligence par Meuriot, sous le contrôle de G. Sée, jettent peut-être quelques éclaircissements sur l'action de la belladone au point de vue qui m'occupe.

« Comme tous les poisons, dit cet auteur, comme toutes les substances étrangères à l'économie et inassimilables, aussitôt introduite, l'atropine tend à s'éliminer; mais comme l'élimination se fait surtout par les reins et par les muqueuses, c'est d'abord sur ces organes que se manifestent les premiers effets de l'atropine, qui se traduisent sur les muqueuses par de la rougeur et de la sécheresse, par cette angine spéciale, et du côté de la vessie et des intestins, par une irritation que nous révèlent des envies fréquentes d'uriner et des épreintes. L'atropine s'élimine par l'urine, cela est facile à démontrer, elle s'élimine aussi par les intestins. La diarrhée, que l'on observe si fréquemment comme effet de la belladone, en est une preuve. D'ailleurs, l'atropine a été retrouvée par Marcet dans les fèces. » Ainsi donc, d'après ce qui précède, l'action de la belladone serait due à l'irritation, à une congestion active de la muqueuse intestinale par suite de l'élimination de cet agent toxique. Cette action rend, à mon avis, parfaitement compte des résultats que Bretonneau, Trousseau obtenaient par l'administration prolongée de la belladone. Ce médicament devrait donc être préconisé surtout dans la constipation par défaut de sécrétion.

Vu la similitude des propriétés de la belladone et du tabac, Trousseau n'hésitait pas à préconiser parfois l'usage de cette dernière plante. Frappé de ce fait, qu'un grand nombre d'hommes ne peuvent aller à la selle que si, immédiatement après le repas, ils fument une pipe ou un cigare, il n'hésitait pas, dis-je, à conseiller à des dames d'essayer une cigarette de tabac, afin de vaincre une constipation qu'aucun autre moyen hygiénique ne pouvait surmonter.

Lorsque ces moyens ne réussissent pas, et cela arrive assez souvent encore, lorsque la constipation est à la fois le résultat d'une atonie, d'une paresse intestinale et d'un trouble dans les sécrétions, il faut recourir aux purgatifs, remède extrême, dit Trousseau, remède utile, indispensable même, et qui doit être manié avec certaines précautions et beaucoup de prudence.

« Il faut, en général, ajoute cet auteur, exclure les purgatifs salins. Ils ont une action rapide, presque instantanée, et fort peu durable; après leur emploi, les sécrétions intestinales, un instant exagérées, se tarissent,

en quelque sorte, de la même manière que l'application de certains sels sapides sur la membrane muqueuse buccale, après avoir amené une abondante sécrétion de salive, laisse une sécheresse de la bouche et une soif qui est en proportion de l'intensité du premier effet produit.

« Il est un remède bien souvent employé en Angleterre depuis quelques années, et qui a pris le nom de *calomel végétal;* je veux parler de la *podophyllène*, principe actif du *podophyllum peltatum*. Ce médicament est fort actif. Je fais préparer des pilules contenant un centigramme seulement de podophyllène et autant d'extrait de belladone. On en donne, le soir, ou le matin, à jeun, une, deux et jusqu'à trois. On obtient ainsi une ou deux garde-robes faciles, sans colique, sans chaleur à l'estomac. »

Je ne veux pas prolonger outre mesure cette étude du traitement de la constipation. Aussi, qu'il me suffise de signaler les *purgatifs dits drastiques:* l'aloès, l'extrait de coloquinte, l'extrait de rhubarbe, l'extrait de jalap,la gomme-gutte, la rhubarbe en poudre. Ces médicaments se donnent ordinairement sous forme pilulaire, à la dose de 5 à 10 centigrammes. A cette dose, leur action est généralement lente. Suivant Trousseau, il faut ajouter à ces médicaments purgatifs la *jusquiame*, sous forme d'extrait, l'*huile essentielle d'anis*. Cette addition, dit-il, conseillée par beaucoup de praticiens anglais, est fort utile; elle empêche les coliques, et la jusquiame, en tant que solanée vireuse, outre son action stupéfiante, exerce encore une influence analogue à celle de la belladone.

L'administration de ces médicaments doit être faite avec la plus grande circonspection, car, s'il est vrai, que dans les cas où les autres moyens que j'ai signalés sont restés complétement infructueux, ils rendent de signalés services; il n'est pas moins vrai qu'il serait très-imprudent de vouloir toujours s'en servir pour combattre la constipation. Ces moyens non-seulement finissent par irriter les voies digestives et produisent des entérites très-graves, mais encore ils donnent lieu à de l'atonie intestinale. Leur action s'épuise, et la constipation qui était combattue ne l'est plus, elle devient de plus en plus opiniâtre. Très-souvent la constipation ne reconnaît pas d'autres causes. Aussi est-il déplorable, suivant moi, que de tels médicaments soient laissés à la disposition des malades.

Hippocrate, Lib. III, cap. xiii.
Celse, De med. Lib. I, cap. iii.
Cœlius Aurelianus, Morb. chron. Lib. IV, cap. iv, v.
Morgagni, De sed. et caus. morb. Epist. xxxii.
Sauvages, Nos. méth. Venise, 1772, t. II, p. 192.
Portal, Anat. méd. Paris, 1803, t. V, p. 242.—*Mém. de l'Institut national de France*. 1807.
Renauldin, *Dict. des sciences méd.* Paris, 1813.Tome VI, p. 251. Art. Constipation.
Pariset, *Dict. des sciences méd.* Paris, 1831.Tome VI, p. 16. Art. Colique.
Double, Séméiol. gén. Tome III, p. 178.
Good, The study of med. London, 1825, vol. I, p. 231.
Rostan, Traité de diagn. 1826, t. I, p. 295.
Leroy d'Étiolles, Sur l'emploi du galvanisme dans les hernies étanglées. (*Arch. gén. de méd.* 1826, t. XII, p. 70.)
Colon, Thèse de Paris. 1830, p. 14.
Chomel, Traité des fièvres. 1831, p. 103. — *Dict. de méd.* 2e édit., Paris, 1834. t. VIII, p. 482 — Pathologie générale. 4e édit., 1856, p. 194 et 524.
Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 2e édit., 1833, p. 421.

Copland (James), *A dict. of prat. med.* London, 1835, t. I, p. 406.
Hastings et Streeten, *Cyclop. of prat. med.* London, 1835, t. IV, p. 567.
Stokes (William), Mémoire sur l'emphysème vésiculaire du poumon et sur la paralysie des muscles intercostaux et du diaphragme (*Arch. gén. de méd.* 2e série. Tome X, p. 475). — Observations on paralysis of the intercostal muscles and diaphragm considered as a new source of diagnosis (*Dublin Journal of med. science*, t. IX).
Sabatier, Considérations et observations sur l'hydropisie symptomatique d'une lésion spéciale des reins (*Arch. gén. de méd.* 2e sér., 1834, t. V, p. 356).
Costallat, Essai sur un nouveau mode de dilatation. 1834.
Schützenberger, *Arch. méd. de Strasbourg.* 2e année, t. III, p. 321.
Hamon, Mém. sur la constipation (*Bull. clinique*, 1835-36, nos 8 et 9).
Dance, *Rép. d'anat. et de physiol.* Tome I, p. 462.
Piorry, Traité de diagn. 1837, t. II, p. 158.
Compendium de médecine. Paris, 1837, t. II, p. 451.
Fleury (L.), De l'emploi des mèches dans le traitement de la constipation (*Arch. gén. de méd*, 3e série, t. I, p. 338).
Récamier, *Revue médicale.* 1838, t. I, p. 74.
Raciborski, Précis pratique et raisonné du diagnostic. Paris, 1837, p. 803.
Louyer-Villermay, Traité des vapeurs ou maladies nerveuses. 1832, p. 331.
Andral, Clinique médicale. Paris, 1834, t. I, p. 552; t. II, p. 157.
Matice, Thèse de Paris. 1846.
Kuenemann, Thèse de Paris. 1851.
Budd (G.). On organic diseases and fonctional disorders of the stomach. London, 1855, p. 247.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris, 1855.—2e édit. Paris, 1861, p. 766.
Lemonnier. Thèse de Paris. 1857.
Bouchut, Nouveaux éléments de pathologie générale. 1857.—2e édition. Paris, 1869.
Piquard, Thèse de Paris. 1858.
Planer, Die Gase des Verdamingsschlauches und ihre Beziehungen zum Blute (*Sitzungsberichte des Wissensch. Akad. zu Wien*, 1860. t. XLII, p. 308).
Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1860. — 3e édit. Paris, 1867, t. III.
Monneret, Pathologie générale. Paris, 1861, t. III, p. 622.
Graves, Clinique médicale; trad. Jaccoud. 1862, t. I, p. 187; t. II, p. 514.
Rouget, Introduction aux leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs par Brown-Séquard; trad. Richard-Gordon. 1864.
Henrot (L.), Des pseudo-étranglements. Thèse de Paris, 1865.
Zalesky, Untersuch. über den uräpisch. Process. Tübing., 1865.
Verneuil, *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1865, t. II, p. 271.
Sée (G.), Leçons de pathologie expérimentale. 1er fascicule, 1866 (Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1867, *inéd.*).
Vulpian, Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris, 1866.
Desnos, De l'état fébrile. Thèse d'agrégation, Paris, 1866.
Beau, De la dyspepsie. Paris, 1866, p. 221.
Bouchut et Desprès, Dictionnaire de thérapeutique médicale et chirurgicale. 1866, p. 307.
Garrod, De la goutte; trad. Ollivier. 1867, p. 327 et suiv.
Chalvet, Note sur le rôle des matières dites extractives dans les maladies (*Gaz. des hôpitaux*, 7 janvier 1868, no 2).
Racle, Diagnostic médical. 4e édit., Par Blachez. Paris, 1868.
Meuriot, Étude sur la belladone. Thèse de Paris, 1868, p. 56.
Bordier, Des nerfs vaso-moteurs ganglionnaires. Thèse de Paris, 1868.

Consultez, en outre, les principaux ouvrages de pathologie interne, et dans ce Dictionnaire les articles Colique, Étranglement interne, Hernies, Intestin, Rectum.

L. Martineau.

CONSTITUTIONS MÉDICALES. — L'expression de constitution médicale, dont nous aurons plus loin à préciser la signification, fait surgir une des questions les plus intéressantes, mais qui est malheureusement une des plus difficiles de la pathologie. Elle met, pour ainsi dire, tout médecin en demeure de se demander si les agents cosmiques, au milieu desquels nous vivons et dont nous sentons si vivement les im-

pressions, qui ont, de plus, une action si marquée sur tous les corps inertes ou animés qui nous entourent et qui sont nécessaires au maintien de notre existence, exercent, ou non, une influence sur le développement et la manière d'être des maladies populaires. La solution, par l'affirmative, de cette première partie du problème en soulève une seconde, beaucoup plus ardue, consistant à déterminer cette influence et surtout à préciser quelle action, prochaine ou éloignée, exerce, sur les maladies populaires, chacune des vicissitudes différentes, que présente chaque année et que peuvent offrir les diverses années comparées les unes aux autres.

Cette question primordiale, que les médecins de tous les âges ont eue, comme nous, à résoudre, a inspiré à Hippocrate une série de préceptes, les plus remarquables qu'il ait formulés, qui forment, disséminés dans ses différents livres, un corps harmonique, auquel on a donné le nom de doctrine des constitutions médicales. Reçue comme un dogme par les médecins de la Renaissance, la doctrine hippocratique, que nous aurons à exposer plus loin, s'est graduellement accrue depuis Baillou, sans s'altérer d'abord, puis en se transformant presque complétement par les développements considérables, que lui ont successivement donnés Sydenham et Stoll. A partir de ces deux médecins, dont nous aurons également à rapporter *in extenso* les opinions, mais surtout à partir de Stoll, la doctrine des constitutions médicales est devenue tellement propondérante en pathologie que, pendant la dernière moitié du dix-huitième siècle, la médecine tout entière lui a été, pour ainsi dire, subordonnée.

Cette extension excessive a eu le très-grave inconvénient de faire décrire, à cette époque, comme des fièvres distinctes, presque toutes les maladies populaires qui offraient quelques particularités un peu saillantes, et ainsi de multiplier tellement les espèces, disons le mot consacré, les entités fébriles, que la pyrétologie, cette partie capitale de la pathologie, était devenue à la fin du siècle dernier un véritable chaos. Cet état de choses, que semblent avoir complétement oublié, et pour cause, ceux qui, à l'exemple de M. Fuster, voudraient remettre en honneur la méthode scientifique qui l'avait fait naître, ne pouvait durer ; le mieux, pour le faire cesser, eût été de recourir à l'observation, comme le voulait la Société royale de médecine. Malheureusement cette éminente compagnie, qui, par l'organe de Vicq-d'Azyr, son secrétaire perpétuel, avait convié tous les médecins à lui fournir des documents pour élucider la question, primordiale à ses yeux, des constitutions médicales, ne put, dans les quelques années de son existence, accomplir la difficile entreprise qu'elle s'était proposée. Les documents qu'elle avait publiés à la veille de notre grande tourmente révolutionnaire, consistant dans les tables météorologiques du R. P. Cotte, les rapports sur la constitution de chaque année par Vicq-d'Azyr, par Geoffroy, etc., et enfin, en quelques mémoires, étaient oubliés; ceux qu'elle avait rassemblés, perdus sans avoir pu voir le jour, et la lumière n'avait pas été faite par la *Nosographie philosophique* de Pinel et sa *Médecine clinique*, quand Broussais parut.

Pour le réformateur du Val-de-Grâce, l'enquête scientifique ne fut pas

longue, le grand mot ontologie, qui paraît aujourd'hui vide de sens à un grand nombre de médecins, mais qui avait alors une puissance magique que peu d'entre nous comprennent, lui suffit pour faire table rase du même coup et des développements abusifs et de la doctrine tout entière des constitutions médicales. Cette condamnation sommaire, que M. Roche s'est chargé de légitimer, au nom de l'École physiologique, en développant les éléments sur lesquels elle reposait, mais surtout en faisant une sage réserve pour les opinions propres d'Hippocrate, fut, il faut le reconnaître, acceptée par l'immense majorité des médecins de l'époque immédiatement antérieure à la nôtre, qui ne pouvaient admettre, avec les systématiques de la fin du siècle dernier, qu'il suffisait, pour traiter heureusement les malades, de connaître la constitution médicale régnante et de savoir quand elle se modifie. La réaction passionnée, que les exagérations de la doctrine hippocratique avaient suscitée au commencement de ce siècle, et qui était en partie légitime, s'est peu à peu apaisée; à la négation absolue des constitutions médicales a succédé le doute, mais aussi en même temps, il faut le dire, une indifférence beaucoup trop générale, malheureusement, pour une des questions cependant les plus intéressantes de la pathologie. La croyance, que cette question est insoluble et menace de l'être à toujours, par suite de l'insuffisance des documents qui seraient nécessaires pour l'élucider complétement, détourne d'elle l'attention, empêche de reprendre, avec le dévouement qui serait nécessaire pour mener à bien une pareille œuvre, le travail que la Société royale de médecine, toute imbue de foi en la doctrine hippocratique, s'était proposé et qu'il est à regretter qu'elle n'ait pu, mais qu'elle ne pouvait guère accomplir, parce qu'elle n'avait pas assez nettement posé les questions à résoudre.

Dans une telle conjoncture on a à se demander si la longue série d'observations, minutieusement circonstanciées, poursuivie par les médecins des différents pays, qui serait nécessaire, nous le reconnaissons, pour établir d'une manière complète la doctrine tout entière des constitutions médicales, est indispensable pour croire à la partie essentielle de cette doctrine, à celle qui a été considérée, pendant tant de siècles, comme une sorte de dogme médical. Nous espérons pouvoir établir, en analysant successivement les doctrines d'Hippocrate, de Sydenham, de Stoll, et en les rapprochant des documents assez nombreux, mais malheureusement très-insuffisants, qui existent, que ce dogme est une formule destinée à exprimer un fait d'observation générale, qui se produit de nos jours tel qu'il se produisait du temps d'Hippocrate, et que ce fait (qui est mis hors de contestation, non-seulement par le travail si remarquable d'Huxham, mais par les rapports sur les maladies régnantes que la Société de médecine des hôpitaux de Paris publie chaque mois) doit exercer une influence considérable sur la thérapeutique. Nous utiliserons plus loin les précieux documents que nous venons d'indiquer, lorsque nous étudierons les constitutions annuelles et saisonnières. Mais avant d'entamer cette dernière discussion, qui n'est pour ainsi dire qu'une question de détail, par rapport à l'ensemble de la doctrine des constitutions médicales, il est néces-

saire de bien établir quelle est la signification du mot constitution, puisque le défaut de précision de cette expression a été, suivant M. Raige-Delorme, une cause de confusion et qu'on peut reprocher au sens vague de cette expression d'avoir fait comprendre dans la doctrine hippocratique des objets trop divers.

§ I. Le mot latin *constitutio*, en français constitution, a servi à traduire le mot grec κατάστασις, employé par Hippocrate à exprimer, dans certains passages de ses écrits, la manière d'être de l'air, dans d'autres beaucoup plus nombreux, la manière d'être des saisons, dont les vicissitudes étaient pour l'École de Cos la cause du plus grand nombre des maladies. Nous croyons qu'on peut négliger cette légère différence et d'autres analogues, qu'on trouve *passim* dans la collection hippocratique et qui importent peu à un point de vue général, parce qu'en définitive le mot κατάστασις a presque uniquement servi à Hippocrate à désigner la manière d'être de l'atmosphère, soit des jours, soit des saisons, et que, ce qui est essentiel, c'est de savoir que le mot κατάστασις n'a, en général, dans les écrits hippocratiques, qu'un sens beaucoup plus restreint que celui que nous donnons aujourd'hui à l'expression de constitution médicale.

La signification plus complexe qu'a pour nous l'expression de constitution médicale résulte du désir, facile à réaliser, qu'ont eu les médecins de la Renaissance depuis Baillou, mais surtout les médecins des deux derniers siècles, de ne pas séparer la manière d'être des maladies (qu'ils croyaient de la plus haute importance de signaler) de l'idée qui était représentée dans les livres hippocratiques par le mot κατάστασις. Pour arriver à associer, comme ils le voulaient, dans une même expression, la manière d'être du temps et la manière d'être des maladies qu'ils attribuaient, comme l'École de Cos, aux influences cosmiques, ils ont eu recours à un artifice de langage, dont Hippocrate leur avait donné l'exemple en disant (13e traité *Des humeurs*) été bilieux. Ils ont substitué aux qualifications de réglée ou d'anomale, de froide ou de chaude, de sèche ou d'humide, de boréale ou d'australe, ajoutées par Hippocrate au mot constitution, et qui spécifiaient seulement des conditions météorologiques, les qualifications d'inflammatoire, bilieuse et autres semblables, qui indiquaient des caractères pathologiques. Ainsi se sont formées les expressions de constitution inflammatoire, de constitution bilieuse, constitution péripneumonique, rhumatismale, miliaire, etc., qu'on trouve presqu'à chaque page des traités de médecine du siècle dernier. Elles signifient, dans ces ouvrages, qu'à telle ou telle époque les influences cosmiques donnaient lieu à telle ou telle manière d'être des maladies, c'est-à-dire faisaient prédominer telle ou telle affection, ou imprimaient en général aux maladies, restées diverses, telle ou telle modalité réactive commune. Le mot constitution est arrivé ainsi à signifier la manière d'être des maladies imprimée par les influences cosmiques, au lieu d'exprimer seulement, comme dans les livres d'Hippocrate, la manière d'être de l'atmosphère.

Ce changement, adjoint au sens hippocratique du mot constitution, lui a, pour ainsi dire, incorporé l'idée d'une étroite relation, de cause à effet,

entre les influences cosmiques et la manière d'être des maladies, qui se développent en même temps, dans le même pays, chez un grand nombre d'individus. Il a étroitement associé l'idée de relation, de cause à effet, entre les influences cosmiques et la manière d'être des maladies populaires, qu'Hippocrate avait très-explicitement établie, mais que, en général, il indiquait séparément, sans incorporer, comme on l'a fait depuis Baillou, l'idée de relation de cause à effet au mot constitution.

Les détails, peut-être un peu longs, dans lesquels nous avons cru nécessaire d'entrer, à cause de la critique à laquelle nous avons fait plus haut allusion, montrent que l'extension de la signification du mot constitution n'a pu apporter une bien grande confusion pour ceux qui sont initiés à la littérature médicale ancienne, qui est de toute nécessité pour comprendre la question dont nous nous occupons. Cette confusion disparaît lorsqu'on est averti que cette expression est prise, parfois même dans différents passages du même ouvrage, tantôt dans le sens d'Hippocrate, tantôt dans le sens moderne. Ces détails font voir surtout que l'idée de corrélation, de cause à effet, entre la manière d'être des maladies et les influences cosmiques si diverses (auxquelles l'homme est incessamment soumis et dont l'action est excessivement complexe par suite des réactions multiples qu'elles exercent les unes sur les autres dans leurs associations infiniment variables), est le point fondamental de la doctrine des constitutions médicales que nous avons à discuter.

§ II. Cette doctrine, qui se trouve largement esquissée dans les livres hippocratiques, repose, comme nous l'avons indiquée plus haut, sur un des faits les plus considérables de la médecine, qui se produit de nos jours tel qu'il se produisait dans la plus haute antiquité, mais qui est, comme il était du temps d'Hippocrate, plus caractérisé dans les pays à fièvres palustres, tels que la Grèce et l'Italie, qu'il ne l'est dans le centre et le nord de la France. Elle est basée sur l'espèce de régularité que présente, en général, le retour de maladies aiguës qui règnent chaque année, les unes plus particulièrement en hiver, les autres au printemps, un certain nombre plus spécialement en été, et d'autres, enfin, en automne, et qui ainsi succèdent les unes aux autres en correspondant plus ou moins exactement aux vicissitudes atmosphériques. Ce fait est devenu, dans la médecine synthétique d'Hippocrate, le point de départ de sa doctrine des constitutions médicales ; l'auguste vieillard a rapproché les unes des autres les vicissitudes atmosphériques et les vicissitudes pathologiques, et fait jouer aux premières le rôle de cause par rapport aux dernières. Il est ainsi arrivé à attribuer aux variations météorologiques, dont les impressions suscitent dans notre organisme une incessante activité, qui est nécessaire au maintien de la vie, la manière d'être différemment malade aux diverses époques qu'il avait notée chez ses clients, et la manière d'être, au contraire, malade d'une façon similaire à la même époque, qu'il avait observée chez un grand nombre d'entre eux.

Cette origine des constitutions médicales, qui est si bien en rapport avec ce que l'on constate dans les pays où, comme en Grèce et à Rome,

les affections palustres jouent le plus grand rôle dans la pathologie, établit qu'elle est la partie fondamentale de cette doctrine. Elle précise que cette doctrine consiste essentiellement à admettre une relation de cause à effet, soit prochaine, soit éloignée, entre les influences atmosphériques (qui ont une action si manifeste sur le développement et sur les modalités des affections paludéennes) et la manière d'être des maladies; manière d'être qui est différente aux diverses époques de l'année, et qui est, au contraire, plus ou moins analogue, à la même époque, chez un grand nombre d'individus d'un même pays. Aussi peut-on dire que croire ou ne pas croire aux constitutions médicales, c'est accepter, ou, au contraire, rejeter que les agents cosmiques, dont nous sentons si vivement les impressions dans l'état de santé, et qui agissent si puissamment sur la quantité et les qualités des biens de la terre, exercent une action soit prochaine, soit éloignée sur le développement et la manière d'être des maladies populaires.

C'est là, on peut le reconnaître, la partie fondamentale, essentielle, de la doctrine des constitutions médicales, qui, lorsqu'on ramène ainsi la question à ses termes les plus simples, peut être considérée comme un de ces faits d'observation primordiaux qu'il est impossible de contester. Cette sorte de dogme, qui relie la pathologie aux lois générales qui régissent les mondes, et qui donne à la médecine des proportions bien différentes de celles auxquelles la réduirait un empirisme strictement organopathique, sert de base à chacune des trois doctrines : d'Hippocrate, de Sydenham, de Stoll, qu'on peut appeler les trois doctrines mères, qu'il est indispensable d'exposer et d'analyser pour l'intelligence de la question que nous avons à traiter.

§ III. **Doctrine d'Hippocrate.** — La doctrine d'Hippocrate, dont nous avons été obligé d'indiquer sommairement la teneur générale dans les pages précédentes, est tombée aujourd'hui dans un tel oubli, malgré l'œuvre si remarquable de M. Littré, qu'il y a, on peut le dire, nécessité absolue de la rapporter presque *in extenso*, si on veut être sûr d'être compris en la discutant. Il suffit, du reste, pour cela, de transcrire, en intervertissant un peu leur ordre, dix-huit des premiers aphorismes de la troisième section, et d'y intercaler quelques passages empruntés, les uns, au *Traité des airs;* les autres, au *Traité des humeurs;* et d'autres, enfin, aux Épidémies, qui sont nécessaires pour bien comprendre l'idée hippocratique.

(*Des airs*, traduction de Littré.) — Celui qui veut approfondir la médecine doit faire ce qui suit. Il doit considérer d'abord les saisons de l'année et l'influence respective que chacune d'elles exerce, car non-seulement elles ne se ressemblent pas l'une l'autre, mais encore dans chacune d'elles les vicissitudes apportent de notables différences; puis il examinera quels sont les vents chauds et froids, mais surtout ceux qui sont communs à tous les pays, ensuite ceux qui sont propres à chaque localité.

(*Aph.* I[er], 3[e] sect.) Les maladies sont principalement engendrées par les changements des saisons et, dans les saisons elles-mêmes, par les grandes alternatives de froid ou de chaud et ainsi du reste suivant les analogies. (Des humeurs 15.) Mais les saisons qui pro-

cèdent par degrés sont les plus saines, comme les gradations offrent plus de sûreté pour le régime, le froid, le chaud, etc.

(*Aph.* 3.) Certaines maladies et certains âges sont bien ou mal disposés pour telle ou telle saison, tel ou tel lieu, tel ou tel genre de vie.

(*Aph.* 19.) Toutes les maladies naissent dans toutes les saisons, mais certaines, en certaines saisons, naissent et s'exaspèrent de préférence.

(*Aph.* 20.) En effet dans le printemps régnent les affections maniaques, mélancoliques, épileptiques, des hémorrhagies, des angines, des coryzas, des enrouements, des toux, des lèpres, des lichens, des alphos et beaucoup d'affections ulcéreuses, des furoncles et des affections arthritiques.

(*Aph.* 21.) En été règnent quelques-unes des maladies précédentes et de plus des fièvres continues, des causus, beaucoup de fièvres tierces, des vomissements, des diarrhées, des ophthalmies, des douleurs d'oreilles, des ulcérations de la bouche, des pourritures des parties génitales et des sudamina.

(*Aph.* 22.) En automne beaucoup des maladies de l'été et des fièvres quartes, des fièvres erratiques, des engorgements de la rate, des hydropisies, des phthisies, des stranguries, des lientéries, des dysenteries, des coxalgies, des angines, des asthmes, des iléus, des épilepsies, des affections maniaques et mélancoliques.

(*Aph.* 23). En hiver des pleurésies, des péripneumonies, des coryzas, des enrouements, des toux, des douleurs de poitrine, du côté et des lombes; des céphalalgies, des vertiges, des apoplexies.

(*Épid.* II, 5.) Dans les saisons bien réglées et dans les années amenant opportunément les révolutions opportunes, les maladies sont réglées et de solution très-facile; dans les saisons irrégulières, elles sont irrégulières et de solution difficile. (Variante de l'*Aph.* 8, mais plus complet.)

(*Aph.* 9.) C'est dans l'automne que sont les maladies les plus aiguës et, en général, les plus mortelles, c'est le printemps qui est le plus salubre, et où la mortalité est la moindre.

(*Aph.* 10.) L'automne est fâcheux pour les malades attaqués de consomption. (*Épid.* VI, 9.) Mauvais aussi le printemps quand les feuilles du figuier égalent en longueur les pattes de la corneille.

(*Des Airs, des Eaux et des Lieux*, 10.) Il est des observations à l'aide desquelles on peut juger ce que sera l'année, soit malsaine, soit salubre. Si aucun dérangement ne se montre dans les signes qui accompagnent le lever et le coucher des astres, si des pluies tombent pendant l'automne, si l'hiver est modéré, ni trop doux, ni excessivement froid, si dans le printemps et l'été les pluies sont conformes à l'ordre de ces deux saisons, naturellement une telle année sera saine.

(*Aph.* 11.) Si au contraire, l'hiver est sec et boréal et le printemps pluvieux et austral, nécessairement il surviendra pendant l'été des fièvres aiguës, des ophthalmies et des dysenteries, surtout aux femmes, et, parmi les hommes à ceux dont la constitution est humide. (Extrait des Airs, des Eaux et des Lieux.)

(*Aph.* 12.) Si l'hiver est austral, pluvieux et calme et le printemps sec et boréal, les femmes, dont le terme des couches est au printemps, font des fausses couches à la moindre occasion, ou, accouchant à terme, mettent au monde des enfants débiles et maladifs...; dans le reste de la population surviennent des dysenteries, des ophthalmies sèches et chez les vieillards des catarrhes qui tuent promptement. (Extrait des Airs, des Eaux, etc.)

(*Aph.* 13.) Si l'été est sec et boréal et l'automne pluvieux et austral, l'hiver il naît des céphalalgies, des toux, des enrouements, des coryzas et chez quelques-uns la phthisie (Extrait des Airs, etc.)

(*Aph.* 14.) Mais si l'été est boréal et sans pluie, il est utile aux constitutions humides et aux femmes; parmi les autres il surviendra des ophthalmies sèches, des fièvres aiguës, des coryzas et quelquefois même des mélancolies. (Extrait des Airs.)

(*Aph.* 15.) Parmi les constitutions de l'année les temps secs sont, en général, plus salubres que les temps humides et la mortalité y est moindre.

(*Aph.* 7.) Dans les sécheresses il survient des fièvres aiguës et si la sécheresse règne dans une grande partie de l'année, telle elle aura fait la constitution, telles seront les maladies pour la plupart.

(*Des humeurs* 14.) Il y a des sécheresses avec le vent du nord et avec celui du midi ; ce sont des différences et elles ont de l'importance ; car telle humeur prédomine dans une saison et un pays, et telle dans d'autres ; l'été engendre la bile, le printemps le sang, et ainsi des autres.

(*Aph.* 16.) Les maladies qui surviennent dans les temps pluvieux sont en général des fièvres de longue durée, des flux de ventre, des pourritures, des épilepsies, des apoplexies, des maux de gorge ; les sécheresses engendrent des phthisies, des ophthalmies, des arthrites, des stranguries et des dysenteries.

(*Aph.* 18.) Quant aux saisons : pendant le printemps et le commencement de l'été les enfants, et ceux qui approchent le plus de cet âge, vont le mieux et jouissent de la meilleurs santé ; pendant l'été et, en partie, l'automne les vieillards ; pendant le reste de l'automne et l'hiver l'âge intermédiaire.

(13. *Des humeurs*.) Ce que seront dans une saison les maladies et les constitutions, on en jugera ainsi qu'il suit. Si les saisons marchent avec opportunité et régularité, les maladies seront d'une solution facile. Les maladies familières aux saisons ont des caractères manifestes. Suivant les changements qu'éprouvera la saison, les maladies qui y naîtront seront semblables ou dissemblables ; si la saison marche d'une manière égale elles auront le même caractère ou y tendront ; tel est l'ictère de l'automne, car le froid succède au chaud et le chaud au froid. Si l'été est bilieux et que la bile, accrue, demeure dans le corps, la rate aussi sera affectée. Si le printemps même a cette constitution, les ictères viennent même au printemps ; car ce mouvement morbide est le plus conforme à la saison ainsi prédisposée. Quand l'été ressemble au printemps, il se manifeste de la sueur dans les fièvres, elles sont sans malignité, sans acuïté et les langues ne s'y sèchent pas. Quand le printemps tient de l'hiver, et semble être un arrière-hiver, les maladies sont hibernales : toux, péripneumonies, angines. L'automne aussi, s'il offre hors de saison et soudainement un temps d'hiver, n'engendre pas d'une façon continue des maladies conformes, parce que le commencement n'a pas été régulier, et les affections sont anomales. Ainsi les saisons peuvent, comme les maladies, manquer de crise et de règle quand elles font une irruption prématurée, anticipant sur la solution ou laissant des reliquats ; les saisons, en effet, sont sujettes aussi à des retours et engendrent ainsi des maladies. Donc il faut considérer en quelle disposition sont les corps au moment ou les saisons les reçoivent, et ainsi (*Épid.*, liv. 3ᵉ, section 3, 4ᵉ constitution) quelle a été la constitution des saisons précédentes.

Il est inutile d'ajouter de longs commentaires à cet exposé de la doctrine d'Hippocrate, dont la simplicité offre un cachet de grandeur qu'on ne peut s'empêcher d'admirer, mais à la condition, toutefois, de laisser à l'idée hippocratique un caractère de généralisation un peu vague, qui permette de n'en point faire une loi d'une certitude absolue, et à la condition, surtout, de ne pas considérer, à l'exemple des médecins de la Renaissance et même de Lepecq de la Cloture, tout aphorisme, afférant aux constitutions médicales, comme un article de foi. Cette doctrine, abstraction faite, bien entendu, de tout ce qui peut être considéré comme des détails, et dont, par conséquent, nous ne devons pas nous occuper, est consacrée à dogmatiser quatre points principaux :

1° La corrélation de chacune des saisons et des diverses maladies aiguës qui, en se succédant les unes aux autres, constituent l'année médicale, dont les vicissitudes pathologiques sont aussi intéressantes à étudier pour le médecin, que les vicissitudes météorologiques le sont pour l'astronome ;

2° L'action que les vicissitudes des influences cosmiques exercent sur la succession pathologique annuelle, qui sera tantôt régulière, tantôt irré-

gulière, soit pour l'époque à laquelle apparaîtront telles ou telles maladies aiguës, soit pour la prédominance qu'une ou plusieurs de ces maladies présenteront dans telle ou telle année;

3° L'action que ces vicissitudes exercent sur les modalités (formes de la réaction) des maladies qui seront différentes dans les diverses saisons, et même dissemblables dans les mêmes saisons, mais d'années différentes. Ainsi seront, en général, à telle ou telle époque, bénignes, ou, au contraire, malignes; présenteront à telle ou telle époque, dans la majorité des cas, la forme soit inflammatoire, soit bilieuse, ou offriront seulement, chez le plus grand nombre des malades, la forme vulgaire commune;

4° L'influence qu'exerce sur le développement ou la manière d'être des maladies populaires, tel ou tel agent cosmique considéré indépendamment des autres, comme la chaleur ou le froid, la sécheresse ou l'humidité, le vent austral ou boréal; influences particulières dont Hippocrate a exagéré (on pourrait presque dire à l'excès) l'action directe, ainsi que le démontre l'analyse du travail si consciencieux d'Huxham, qui a pris soin de noter, pendant vingt ans, les variations thermométriques et barométriques, la quantité de pluie ou d'humidité, enfin la direction des vents, et de signaler, en même temps, quelles étaient les maladies régnantes et leurs modalités dans chacun des mois dont il venait d'indiquer les conditions météorologiques. Nous reviendrons sur ce point en exposant la doctrine de Sydenham, qui s'éloigne très-notablement, sous ce rapport, de la doctrine d'Hippocrate.

Mais avant de rapporter les opinions de Sydenham, nous avons à répéter que la doctrine d'Hippocrate n'a été que le reflet de l'observation de l'école de Cos, et que celle-ci avait pour théâtre un pays dont la pathologie est dominée par les affections palustres, comme l'a si judicieusement démontré Littré, dans l'argument si remarquable qu'il a placé en tête du premier et du troisième livre des *Épidémies;* affections palustres sur le développement et sur les formes desquelles ont la plus grande influence la chaleur, l'humidité et la direction des vents, soit par la production plus ou moins grande, soit par la dissémination plus ou moins étendue des effluves marécageuses, que ces conditions météorologiques favorisent plus ou moins.

Il est, par conséquent, naturel que le père de la médecine ait accordé à ces agents cosmiques une influence sur les maladies populaires beaucoup plus considérable que celle qu'ont pu constater les médecins, qui exercent dans des conditions endémiques tout autres que celles de la Grèce. Le malheur de la doctrine hippocratique a été, on peut le dire, que ceux qui l'ont interprétée n'ont pas assez tenu compte de la recommandation placée par Baglivi en tête de ses ouvrages : « J'écris à Rome et pour Rome, » et ont cru que la doctrine hippocratique, qui est peut-être encore assez bien appropriée au climat de Montpellier, pouvait être appliquée sans restriction à tous les pays de l'univers. L'omnipotence despotique qu'on a attribuée à cette doctrine, en la considérant comme une loi absolue, a été cause qu'on a entassé subtilités sur subtilités scolastiques pour

donner toujours raison à Hippocrate, qui, cependant, n'a écrit que pour les médecins grecs et pour ceux qui exercent dans des pays dont les conditions climatériques sont analogues à celles de la Thrace, mais non pour les médecins du monde entier. Aussi sa doctrine n'est-elle pas responsable des déductions spécieuses qu'on en a tirées, qu'Hippocrate répudierait au nom de l'observation, qui est la seule base solide de la médecine, et non un vain philosophisme, que l'auguste vieillard de Cos a anathématisé en inscrivant, en tête de son *Traité de l'ancienne médecine :* « Celui qui croit tout expliquer par une hypothèse, se trompe ou veut tromper les autres. »

§ IV. **Doctrine de Sydenham.** — L'observation qui a inspiré la doctrine d'Hippocrate, a été également le point de départ de celle de Sydenham ; aussi y a-t-il dans ces deux doctrines, malgré les différences considérables qu'elles présentent, un fond commun, que l'exposé des opinions du médecin anglais permet facilement de saisir, surtout quand on adopte pour les rapporter le même ordre que celui qui nous a servi pour celles d'Hippocrate.

Préface, XI. On doit remarquer soigneusement les saisons qui favorisent le plus chaque genre de maladie. Il y a, je l'avoue, des maladies qui attaquent dans tous les temps, mais aussi il en est d'autres, et en aussi grand nombre, qui par un instinct secret de la nature, à l'exemple de certains oiseaux et de certaines plantes, suivent des temps particuliers de l'année... Je tiens pour certain que la connaissance des saisons, qui produisent les maladies, sert beaucoup au médecin tant pour distinguer l'espèce de la maladie que pour la guérir ; et que, faute de cette connaissance, il réussit mal dans ces deux points.

(*Des maladies aiguës*, 6.) — Quant aux maladies aiguës, les unes viennent d'une altération secrète et inexplicable de l'air, qui, alors infecte le corps humain, et ne dépendent nullement d'une qualité particulière du sang et des humeurs, sinon en tant que la contagion de l'air a imprimé cette qualité au sang et aux humeurs. Ces sortes de maladies ne règnent que durant une telle constitution de l'air, et ne se font pas sentir dans une autre. On les a nommées épidémiques. (*Id.* 7.) Les autres sortes de maladies aiguës proviennent d'une indisposition particulière des divers sujets et, comme elles n'ont pas de causes plus générales, elles n'attaquent pas beaucoup de gens à la fois... Je les appelle intercurrentes ou sporadiques parce qu'elles se font sentir dans tous les temps que règnent les maladies épidémiques.

(*Des maladies épidémiques*, 8.) — Si l'on examine toutes les branches de la médecine, rien ne paraîtra, peut-être, plus surprenant que l'extrême diversité qui se rencontre dans les maladies épidémiques, non pas tant à l'égard des différentes saisons d'une même année auxquelles elles sont conformes, qu'à l'égard des différentes constitutions des mêmes années dont elles dépendent.

(*Id.* 9.) — Cette diversité des maladies épidémiques se manifeste assez par les symptômes qui sont propres à chacune, et par le traitement différent qu'elles demandent. Aussi, quoique les maladies épidémiques paraissent à ceux, qui n'y prennent pas garde, se ressembler entre elles par leurs dehors, et par quelques symptômes qui leur sont communs à toutes, il est certain néanmoins que, si on fait bien attention, on les trouvera entièrement différentes les unes des autres et de caractères opposés. Peut-être qu'un examen plus soigneux nous apprendrait si elles se succèdent toujours les unes aux autres d'une manière régulière et par une espèce de révolution continuelle ; ou si elles arrivent indifféremment et sans garder aucun ordre suivant les dispositions secrètes de l'air et les diverses constitutions des années...

(*Id.* 10.) — Une chose, au moins, dont je suis certain par quantité d'observations très-

exactes, c'est que les espèces des maladies épidémiques, surtout les fièvres continues, diffèrent tellement l'une de l'autre que la même méthode qui aura été salutaire une année, sera peut-être funeste l'année suivante.

(*Id.* 14.) — Il faut remarquer qu'entre les maladies épidémiques il y en a qui, dans certaines années, sont régulières et vont toujours le même train, sont accompagnées des mêmes phénomènes et des mêmes symptômes dans presque tous les sujets, et qui se terminent de la même façon...

(*Id.* 15.) — Mais il y en a d'autres qui, quoiqu'elles soient nommées épidémiques, sont néanmoins très-irrégulières, ne gardent aucun type certain, et sont réellement d'un mauvais caractère, tant par rapport à la variété, et la différence extrême de leurs symptômes que par rapport à la manière dont elles se terminent. Cette grande irrégularité vient de ce que chaque constitution produit des maladies fort différentes de celles qui régnaient dans un autre temps. Ce qui a lieu non-seulement dans les fièvres, mais encore dans la plupart des autres maladies épidémiques.

16. Il y a encore une autre chose plus singulière, et qui est, pour ainsi dire, un jeu de la nature. C'est que la même maladie dans la même constitution de l'année se présente souvent sous des faces très-différentes, dans son commencement, dans sa force, et dans son déclin.

17. Au reste les maladies épidémiques se divisent en deux classes; savoir : les maladies du printemps, et celles de l'automne; et quoiqu'elles puissent arriver en toute autre saison de l'année, il faut les ranger parmi celles de la saison dont elles approchent le plus, soit le printemps, soit l'automne; car quelquefois la température de l'air a une si grande convenance avec une maladie épidémique qu'elle la fait naître avant son temps ordinaire. D'autres fois, au contraire, elle en a si peu, que les corps, quoique déjà disposés à la maladie, n'en sont attaqués que quelque temps après. Ainsi quand je parle de printemps et d'automne, je n'entends pas précisément les deux équinoxes.

18. Entre les maladies épidémiques du printemps les unes paraissent de très-bonne heure savoir : au mois de janvier, ensuite elles augmentent peu à peu, et arrivent à leur plus haut degré de violence vers l'équinoxe du printemps. Après quoi, diminuant insensiblement, elles disparaissent vers le solstice d'été; si ce n'est peut-être qu'elles attaquent encore quelques personnes par-ci, par-là. De ce nombre sont les rougeoles et les fièvres tierces du printemps, lesquelles à la vérité, commencent un peu plus tard, savoir : au mois de février, mais finissent pareillement au solstice d'été.

Les autres maladies épidémiques du printemps ayant pris naissance en cette saison et s'étant fortifiées de jour en jour, n'acquièrent leur plus haut degré de violence qui vers l'équinoxe d'automne; ensuite de quoi elles s'affaiblissent peu à peu, et cessent enfin vers le solstice d'hiver. Telles sont la peste et la petite vérole dans les années que l'une ou l'autre de ces deux maladies domine sur les autres.

19. Le choléra-morbus, qui est de la famille des maladies épidémiques d'automne, (n° 307) arrive presque aussi constamment sur la fin de l'été et aux approches de l'automne que les hirondelles au commencement du printemps, il commence en général, au mois d'août et ne dure que l'espace d'un mois. Mais il y a d'autres maladies épidémiques qui, ayant commencé dans la même saison, se prolongent jusqu'en hiver, par exemple la dysenterie, les fièvres quartes et les fièvres tierces d'automne. Quoique toutes ces maladies affligent plus ou moins longtemps certains sujets, elles ne manquent guère de finir entièrement dans l'espace de deux mois.

20. Quant à ce qui regarde spécialement les fièvres, il faut observer que celles qui sont continues, n'ont eu, jusqu'à présent, aucun nom particulier, en tant qu'elles dépendent de la constitution générale, mais que les noms qui les distinguent sont pris d'une altération considérable du sang, ou de quelques symptômes plus évidents... Mais comme ordinairement chaque constitution, outre les fièvres qu'elle cause, tend à produire en même temps quelque autre maladie plus épidémique et de plus grande conséquence, telle que la peste, la petite vérole, la dysenterie, etc., je ne vois pas pourquoi ces sortes de fièvres ne tireraient pas plutôt leurs noms de la constitution qui les fait éclore, que d'une altération quelconque du sang, ou d'un symptôme particulier qui peuvent se rencontrer également dans des fièvres d'une autre espèce.

21. Les intermittentes prennent leurs noms de l'intervalle qu'il y a entre chaque accès et des différentes saisons qui les amènent, savoir : le printemps et l'automne. Il y a cependant quelquefois de ces fièvres qui sont réellement de la nature des intermittentes, mais qui imitent si bien en tout les fièvres continues, qu'à moins d'y apporter le plus scrupuleux examen, il est impossible de les en distinguer. Elles commencent dès le mois de juillet et à mesure que la constitution régnante s'affaiblit, elles prennent un type régulier; et à la fin de l'automne elles se démasquent entièrement et se montrent telles qu'elles étaient au commencement, soit quarte, soit tierce...

22. Il faut bien observer que, comme plusieurs de ces maladies règnent dans une même année, il y en a ordinairement une qui domine sur les autres, et qui les tient, pour ainsi dire, sous sa dépendance. Les autres, durant ce temps-là, sont moins violentes; en sorte qu'elles diminuent quand la maladie prédominante augmente, et qu'elles reprennent de nouvelles forces, quand la maladie principale diminue. C'est ainsi que ces maladies se font sentir tour à tour suivant que la constitution de l'année et la température sensible de l'air favorisent l'une ou l'autre.

La maladie qui règne avec le plus de fureur vers l'équinoxe d'automne, et qui fait alors le plus de ravages, donne son nom à la constitution de toute l'année. En effet, on s'apercevra facilement que la maladie épidémique qui aura dominé sur les autres en automne, domine aussi sur toutes les autres de la même année et du même temps, lesquelles s'accommodent à son caractère autant que leur nature le permet.

23. Ainsi, par exemple, lorsqu'il y a quantité de petites véroles en automne, la fièvre qui règne tout le long de l'année est accompagnée de la même fièvre inflammatoire qui produit la petite vérole. Ces deux maladies se présentent à peu près de même et leurs symptômes essentiels se ressemblent extrêmement, si on excepte l'éruption de la petite vérole et les autres symptômes qui dépendent de l'éruption. Les sueurs spontanées et le penchant à saliver, qui se rencontrent également dans ces deux maladies, prouvent assez la vérité de ce que nous avançons.

Pareillement lorsqu'il y a en automne un grand nombre de dysenteries, la fièvre qui règne cette année-là approche beaucoup de leur caractère, à l'exception de ce que la dysenterie évacue par les selles la cause morbifique et de quelques autres symtômes dépendants de celui-ci. La manière toute semblable dont commencent les deux maladies, les aphthes et les autres symptômes qui leur sont communs, montrent la vérité de ma proposition. En effet, la dysenterie, dont il s'agit, n'est autre chose que cette fièvre même, avec cette seule différence, qu'elle se porte en dedans, et va se jeter sur les intestins, par lesquels elle s'ouvre une voie critique.

24. La maladie épidémique principale qui, comme un torrent débordé, ravageait tout vers l'équinoxe d'automne, se renferme dans ses bords dès que le froid de l'hiver commence à se faire sentir. Au contraire, les maladies épidémiques moins considérables que la première, augmentent alors et prennent le dessus, jusqu'à ce que la maladie dominante les affaiblisse de nouveau, et les fasse disparaître.

25. Enfin, toutes les fois qu'une constitution produit diverses espèces de maladies épidémiques, elles sont toutes d'un genre différent de celles qui, ayant absolument le même nom, sont néanmoins produites par une autre constitution. Or, en quelque nombre que soient ces espèces particulières qui attaquent sous une même constitution, elles ont toutes la même cause, savoir : une certaine disposition de l'air; et par conséquent, quelques différentes qu'elles soient entre elles par rapport à leur type et leur forme spécifique, la constitution, qui est commune à toutes, dispose de cette façon la matière de chacune, que ces principaux symptômes, qui ne regardent point la manière particulière de l'évacuation, sont semblables en toutes les espèces de ces fièvres. Elles ont encore cela de commun, qu'elles augmentent ou diminuent leur violence toutes en même temps. Il faut remarquer de plus, que dans les années, où elles règnent en même temps, elles commencent toutes de même et avec les mêmes symptômes.

11. Quoique j'aie observé avec tout le soin possible les différentes constitutions des années, par rapport aux qualités manifestes de l'air afin de pouvoir découvrir par ce moyen les causes de cette grande variété des maladies épidémiques, je ne vois pas que j'aie avancé en rien jusqu'ici. Car j'ai remarqué que, dans des années qui se ressemblent entiè-

rement par rapport à la température manifeste de l'air, il règne des maladies très-différentes, et au contraire, voici comment les choses se passent.

12. Il y a diverses constitutions d'années, qui ne viennent ni du chaud, ni du froid, ni du sec, ni de l'humide, mais plutôt d'une altération secrète et inexplicable qui s'est faite dans les entrailles de la terre. Alors l'air se trouve infecté de pernicieuses exhalaisons qui causent telle ou telle maladie, tant que la même constitution domine. Enfin, au bout de quelques années, cette constitution cesse et fait place à une autre. Chaque constitution générale produit une fièvre qui lui est propre, et qui hors de là ne paraît jamais. C'est pourquoi j'ai appelé ces sortes de fièvres stationnaires ou fixes.

13. De plus, il y a dans une même année certaines températures particulières: et quoiqu'en ce temps-là les fièvres épidémiques, qui suivent la constitution générale de ladite année, règnent plus ou moins, ou commencent plus tôt ou plus tard, à proportion des qualités manifestes de l'air, néanmoins les fièvres qui arrivent indifféremment dans toutes sortes d'années, et que j'appelle, à cause de cela, intercurrentes ou sporadiques, doivent alors plus que toutes les autres leur origine à une certaine température de l'air. Telles sont les pleurésies, l'esquinancie et autres maladies semblables qui attaquent plus souvent lorsqu'à une chaleur sèche succède tout à coup un froid long et violent.

Il se peut donc faire que les qualités sensibles de l'air contribuent à la production des fièvres qui se manifestent dans chaque constitution et non pas à celles qui sont propres et particulières à une certaine constitution. Toutefois on doit avouer que les qualités semblables de l'air disposent plus ou moins nos corps à telle ou telle maladie épidémique. On doit dire la même chose à l'égard des six choses non naturelles.

La doctrine de Sydenham à laquelle on peut malheureusement reprocher, avec trop de raison, d'être obscure (ce qui rend très-difficile d'être concis en la discutant), contient deux parties qui sont, jusqu'à un certain point, distinctes l'une de l'autre. L'une reproduit la partie, qu'on peut appeler essentielle de la doctrine d'Hippocrate, tandis que l'autre est consacrée au développement d'une opinion, qui diffère très-sensiblement de celles d'Hippocrate, qui est même en opposition directe avec celles des opinions que l'auguste vieillard a formulées sur l'influence particulière qu'ont, suivant lui, la chaleur, l'humidité, etc., sur la modalité des maladies. Nous aurons à discuter cette dernière partie de la doctrine de Sydenham après avoir indiqué en quelques mots la première.

Sydenham établit comme Hippocrate :

1° Que les influences cosmiques jouent le plus grand rôle dans le développement des maladies populaires.

2° Que les vicissitudes atmosphériques appréciables, qu'il sépare très-nettement des autres influences cosmiques, qu'il ne détermine pas, ont une action très-marquée sur la régularité de la succession pathologique qui constitue l'année médicale.

3° Que les maladies, bien qu'elles restent les mêmes par leurs dehors, suivant l'expression de Sydenham, offrent cependant, dans les diverses saisons, mais surtout dans les diverses années, des modalités dissemblables, et que ces modalités différentes, si importantes pour le traitement, résultent d'influences cosmiques de durée plus ou moins longue, qui ne sont pas subordonnées directement aux influences atmosphériques.

Dans cette troisième proposition, on voit commencer la divergence entre les doctrines d'Hippocrate et de Sydenham que nous avons à dis-

cuter assez longuement, parce qu'elle a joué le plus grand rôle dans la question des constitutions médicales. Cette divergence a, en effet, entraîné Sydenham : 1° à attribuer aux effluves telluriques une influence considérable sur les formes des maladies; 2° à faire jouer à la maladie épidémique dominante en automne un rôle despotique sur toutes les maladies qui se développent pendant l'année; hypothèses qui ont rendu sa doctrine très-différente de celle d'Hippocrate.

La première de ces deux dissemblances, que nous aurons successivement à étudier, est résultée de ce que le médecin grec et le médecin anglais ont été amenés, par l'observation, à ne pas attribuer aux influences atmosphériques la même action dans la genèse des modalités différentes que les maladies populaires présentent dans les diverses années. Ainsi, tandis qu'Hippocrate attribuait sans aucune restriction, et cela à tort, ces dissemblances aux influences atmosphériques; Sydenham, au contraire, se fondant sur ce que, dans des années qui avaient été analogues sous le rapport de la chaleur, de l'humidité, de la direction des vents, il avait vu les formes des maladies être différentes, au lieu d'être semblables comme l'eût voulu la doctrine hippocratique, en a conclu que les modalités pathologiques ne sont pas subordonnées directement aux qualités appréciables de l'air, mais doivent être attribuées à une influence cosmique inexplicable.

La première partie de cette proposition était vraie; aussi est-il à regretter que Sydenham, après avoir formulé aussi nettement l'impuissance de l'observation, se soit laissé entraîner à déterminer hypothétiquement cette influence cosmique, qu'il venait de déclarer inexplicable, au lieu de se demander si la défaillance de la doctrine hippocratique n'était pas simplement le résultat des limites beaucoup trop restreintes dans lesquelles le problème avait été, pour ainsi dire, forcément enserré par l'école de Cos. Cette réflexion si naturelle l'eût amené à reconnaître qu'il n'y a pas de problème plus complexe, peut-être, que celui qui consiste à déterminer la part, qui peut revenir aux vicissitudes atmosphériques dans la résultante générale des influences cosmiques d'une époque; laquelle n'a pas seulement pour facteurs les variations météorologiques, mais a aussi pour facteurs toutes les conditions hygiéniques si multiples, favorables ou défavorables d'un pays. Elle lui eût suggéré la pensée que les différences pathologiques, qu'il avait observées dans des années, qui avaient été en apparence analogues, mais qui ne peuvent jamais être absolument semblables pendant toute la durée du cycle annuel, sous le rapport de la chaleur, de l'humidité, de la direction des vents, ne nécessitaient pas de faire intervenir, pour en rendre compte, l'hypothèse d'une altération secrète et inexplicable de l'air, qui se produit dans les entrailles de la terre, dont l'observation n'avait pas démontré l'existence.

L'inconvénient grave non-seulement de cette hypothèse, empruntée, semble-t-il, à l'étiologie des fièvres palustres, mais de l'hypothèse d'un miasme salin non défini que Ramazini a substituée sans plus de fondement aux effluves telluriques invoqués par Sydenham, enfin des diverses

hypothèses plus ou moins analogues émises postérieurement, a été de permettre aux détracteurs des constitutions médicales d'opposer Sydenham, Ramazini, etc., à Hippocrate, puis chacun de ceux-ci l'un à l'autre. Ils se sont crus dès lors autorisés à mettre consécutivement en doute la doctrine tout entière des constitutions médicales, qui s'est trouvée compromise par ces déterminations hasardées, contradictoires les unes des autres. Cela a été d'autant moins légitime qu'il fallait tenir compte des exigences scientifiques du siècle, où ces hypothèses ont été émises, qui ne permettaient pas de laisser indéterminée, comme nous pouvons le faire aujourd'hui, la solution des questions pour lesquelles on n'a pas de données suffisantes.

La difficulté du problème, que Sydenham a voulu trancher par une hypothèse, explique les divergences qu'on trouve dans les interprétations qu'Hippocrate, Sydenham, Ramazini, Stoll, etc., ont cru nécessaire de donner d'un fait, dont tous, d'un commun accord (ce qui est bien plus important que les dissemblances de leurs interprétations théoriques), ont reconnu l'existence. Aussi ne peut-on véritablement tirer de la divergence des interprétations qui ont été hasardées, un argument contre la doctrine des constitutions médicales. On doit, au contraire, voir dans cette succession d'interprétations qui, toutes, malheureusement après examen, ont été démontrées fausses, la preuve de l'intérêt que les médecins de tous les siècles ont attaché à la recherche de la cause déterminante des formes des maladies, et y trouver un témoignage irrécusable de l'importance capitale que ces modalités de la réaction ont semblé mériter à tous les âges de la médecine et qu'elles méritent encore aujourd'hui. Pour la pratique, c'est le fait lui-même qui est l'essentiel et non les interprétations. La divergence, qui existe entre celles-ci, n'a qu'un intérêt secondaire comparativement à celui qu'offre l'accord d'Hippocrate, de Baillou, de Sydenham, Ramazini, etc., à signaler l'importance des modalités des maladies aiguës, et surtout leur accord à attribuer les dissemblances, que les formes des maladies aiguës affectent aux diverses époques, à une cause générale, ou mieux à un ensemble de causes générales, dans lequel on ne peut le plus souvent aujourd'hui, comme nous déjà l'avons dit, déterminer exactement la part, qui revient à chacun, en particulier, des agents cosmiques : météorologiques et hygiéniques, si multiples auxquels l'homme est soumis.

Pour les soins à donner aux malades, peu importe qu'Hippocrate ait exagéré l'influence que peuvent avoir sur les modalités pathologiques la chaleur, l'humidité, etc., qui cependant sont incontestablement de tous les agents cosmiques ceux qui, soit directement, soit indirectement, ont l'action la plus considérable et la plus générale sur la santé des habitants d'un pays, mais qui sont loin d'être les seuls agents cosmiques capables d'impressionner les organismes sains et malades. Quand on se place à ce point de vue, il importe peu, de même, que les hypothèses chimiatriques, qu'ont suggérées à Sydenham et à Ramazini les défaillances de la doctrine hippocratique, soient l'une et l'autre sans fondement. Ce qui

prime pratiquement la question, c'est qu'il soit bien avéré que, sous l'influence de causes générales, les affections populaires, bien que restant les mêmes par leurs dehors et méritant ainsi bien légitimement de conserver leurs noms, présentent généralement dans les diverses saisons, mais surtout dans les diverses années, des formes dissemblables, qui doivent servir de base aux indications thérapeutiques. C'est là, on peut le dire, le point fondamental de la partie des doctrines d'Hippocrate et de Sydenham que nous discutons, c'est ce qui la résume essentiellement, quand, au lieu de s'attacher à la lettre, on en cherche l'esprit et qu'on néglige les interprétations, qui ont été ajoutées au fait d'observation pour le faire accepter par les esprits superficiels toujours avides d'explications. Aussi, malgré les efforts de l'école physiologique et de M. Bouillaud en particulier, la notion des dissemblances, que les modalités réactives présentent aux diverses époques dans les mêmes maladies, et qui constitue véritablement l'idée hippocratique, a-t-elle persisté, ou plutôt a-t-elle été ramenée par l'observation. Elle se retrouve prédominante dans la plupart des descriptions d'épidémies tracées de nos jours, notamment dans celles de Graves et de Trousseau, qui ont quelques années à peine de publication, et qui doivent, à cette notion, d'avoir été accueillies comme un tableau fidèle de ce qu'on observe au lit des malades.

Nous verrons de même la seconde divergence qui existe entre les doctrines d'Hippocrate et de Sydenham, résider presque tout entière dans l'interprétation différente que le médecin grec et le médecin anglais ont donnée d'un fait, dont ils ont tous deux non-seulement admis l'existence, mais qu'ils ont cherché, tous deux, à mettre le plus possible en lumière, et, comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, le fait être l'essentiel, l'interprétation, au contraire, l'accessoire. Dans cette partie de leur doctrine, Hippocrate et surtout Sydenham se sont efforcés de signaler tout particulièrement à l'attention des médecins les caractères communs qu'offre, en général, la réaction des diverses affections aiguës qui règnent à la même époque dans un même pays. Sydenham et les médecins qui l'ont suivi ont admis que, de ces caractères communs, les uns sont imprimés, par des influences générales longtemps persistantes, à toutes les maladies aiguës qui se succèdent pendant une série plus ou moins longue d'années ; que les autres, surajoutés aux premiers, sont imprimés à toutes les maladies aiguës de chaque cycle annuel par des influences générales plus temporaires que les premières, mais encore d'assez longue durée; que d'autres, enfin, ne sont imprimés qu'aux maladies de chacune des saisons, ou même d'une partie seulement d'une saison. Ils ont donné à ces diverses manières d'être analogues des maladies des dénominations qui indiquent, pour la plupart, la durée de leur règne ; ainsi : le nom de constitution médicale fixe ou stationnaire à la première manière d'être analogue des maladies, c'est-à-dire à celle qui se prolonge pendant une série d'années; le nom de constitution médicale annuelle à la seconde; celui de constitution médicale saisonnière à la troisième, et enfin celui de constitution médicale temporaire à la manière d'être analogue des maladies

qui ne dure qu'une partie d'une saison. Ces expressions se comprennent d'elles-mêmes et nous n'avons pas besoin de nous y arrêter; il en est encore ainsi de celle de constitution médicale mixte qui était destinée à indiquer que les maladies, qui se développent à la fin d'une saison ou d'une constitution et au commencement de celle qui lui succède, présentent quelques-uns des caractères de la constitution qui finit et quelques-uns de ceux de la constitution qui commence. Mais il n'en est pas tout à fait de même de la signification des expressions de constitutions intercurrentes et de constitutions intempestives (ces dernières provenant d'une intempérie soit actuelle, soit plus ou moins antécédente), qui ont servi à désigner des constitutions médicales, anomales, temporaires, qui viennent se jeter à la traverse des autres constitutions, qui étaient considérées comme régulières, et qui viennent en suspendre le cours pendant un temps indéterminé.

Nous aurons à indiquer plus loin si l'existence de toutes ces constitutions, en particulier l'existence des constitutions stationnaires et des constitutions intempestives (dont Lepecq de la Clôture et M. Fürster ont abusé pour le besoin de leur cause), a été mise hors de contestation; il nous suffit ici de préciser quelle est la signification de ces expressions. Nous avons besoin pour cela de rappeler qu'Hippocrate et plus particulièrement Sydenham ont pris soin de spécifier que les caractères communs, qu'on observe dans les diverses affections contemporaines, comme signature, les uns, de la constitution stationnaire, les autres, entés sur les premiers, comme signes de la constitution annuelle, et les derniers, surajoutés aux premiers et aux seconds, comme signature de la constitution saisonnière ou intercurrente, ne font pas disparaître les dissemblances qui existent entre les diverses maladies contemporaines et qui forment les symptômes propres de chacune de ces maladies. Ces symptômes propres, les dehors des maladies suivant l'expression de Sydenham, persistent, et, bien qu'ils soient parfois obscurcis par les modalités pathologiques résultant de la constitution médicale régnante, permettent de distinguer les maladies les unes des autres, d'en établir le diagnostic, qu'on ne peut dans aucun cas négliger de poser rigoureusement, si on ne veut réduire la thérapeutique à n'être plus qu'une sorte d'empirisme aveugle.

Cette distinction, que Sydenham a établie entre les symptômes propres des maladies et les modalités, qui leur sont imprimées par les constitutions médicales, annihile toute espèce d'antagonisme qu'on pourrait, à tort, supposer exister entre cette partie de sa doctrine et celle que nous avons discutée dans les paragraphes antécédents. Elle empêche de trouver aucune contradiction à admettre, d'une part, que les influences cosmiques des diverses époques engendrent des maladies différentes, et à admettre, d'autre part, que la réaction des maladies, ainsi diverses, qui se succèdent pendant un laps de temps plus ou moins prolongé (une saison, une année, une série d'années), offre, sous l'influence de causes générales plus ou moins persistantes, un certain nombre de caractères communs plus ou moins accentués. Ainsi elle permet de croire, par exemple,

que l'influence cosmique annuelle peut imprimer une réaction forte ou faible non-seulement aux pneumonies, que les vicissitudes de l'hiver font prédominer et rendent inflammatoires, mais aussi une réaction forte ou faible aux angines, que les conditions météorologiques du printemps rendent prédominantes et à forme muqueuse, et même aux fièvres typhoïdes prédominantes et bilieuses en été, enfin aux dysenteries sans forme déterminée de l'automne. Nous reviendrons sur ce point après avoir discuté les dissemblances qui existent dans cette partie des doctrines d'Hippocrate et de Sydenham.

Hippocrate, comme du reste nous le faisons également, ne séparait pas étiologiquement les unes des autres les dissemblances et les analogies pathologiques, et attribuait les unes et les autres aux qualités appréciables de l'air qu'il connaissait, et dont il a, comme nous avons été obligés de le répéter si souvent, exagéré l'importance dans la solution du problème complexe, dont il ne pouvait, à l'époque où il vivait, soupçonner un certain nombre des facteurs si multiples. Il n'en a pas été tout à fait de même de Sydenham ; il a bien, il est vrai, dans certains passages de sa doctrine, rattaché les analogies et les différences pathologiques à cette altération tellurique, secrète et inexplicable, qui exerce, suivant lui, une action si puissante sur les modalités des maladies ; et, dans ces passages, il ne s'est pas complétement séparé d'Hippocrate, malgré cette divergence si considérable, puisqu'il invoquait encore comme cause des formes pathologiques un agent cosmique, il est vrai, plus ou moins hypothétique. Mais dans d'autres passages, en particulier § 22-23-24, dans lesquels il a considéré la modalité réactive commune, que présentent les diverses affections, comme un effet de la maladie qui avait prédominé en automne, Sydenham a introduit un élément étiologique des formes des maladies tout nouveau, et ainsi altéré très-profondément le dogme hippocratique.

Cette partie de la doctrine de Sydenham, qui a eu une influence extrême sur la pathologie, est, on peut le dire, tout ce qu'il y a de plus controversable. On peut, en particulier, reprocher au médecin anglais d'avoir donné dans ces passages une existence propre aux maladies, d'en avoir fait, comme l'en a si justement accusé Broussais, des êtres de raison, en disant : « § 23. Lorsqu'il y a quantité de petites véroles ou de dysenteries en automne, la fièvre qui règne toute l'année (par là il faut entendre, dans le langage de Sydenham, la réaction fébrile qu'offrent les diverses maladies aiguës de l'année) présentera la fièvre inflammatoire qui produit la petite vérole ou qui produit la dysenterie » ; et en ajoutant : « § 24. La maladie épidémique prédominante qui, comme un torrent débordé, ravageait tout vers l'équinoxe d'automne, se renferme dans son lit dès que le froid de l'hiver commence à se faire sentir ; au contraire les maladies épidémiques moins considérables augmentent jusqu'à ce que la maladie dominante les affaiblisse et les fasse disparaître. » Mais on doit reconnaître que la légitimité de la critique adressée par Broussais à cette partie de la doctrine de Sydenham (qui cependant exprime, mais sous une forme figurée, un fait d'observation que nous avons vu se produire à Paris pen-

dant la dernière épidémie de choléra) ne pouvait autoriser, comme l'a voulu le réformateur du Val-de-Grâce, à rejeter la doctrine tout entière des constitutions médicales, que l'hypothèse imagée du médecin anglais avait complétement dénaturée. Si on veut combattre l'idée hippocratique, il faut la prendre telle qu'elle est, c'est-à-dire passible du reproche de faire une trop large part, peut-être, aux influences météorologiques, mais exempte du défaut d'avoir individualisé les maladies. Il ne faut pas la prendre altérée par Sydenham ou par ceux qui, de nos jours, se refusent à rattacher en rien aux constitutions médicales le génie épidémique ; opinion que nous ne pouvons nous dispenser de discuter ici à cause de la filiation qui existe entre elle et l'hypothèse sydenhamienne.

Ce qu'on a appelé le génie épidémique existe, c'est incontestable; c'est-à-dire : on voit, en temps d'épidémie, non-seulement régner concurremment à la maladie épidémique un certain nombre d'affections de même ordre qu'elle ; mais on voit les affections les plus diverses, qui se développent à cette époque, offrir assez fréquemment quelques-uns des symptômes prédominants de la maladie épidémique; enfin, on voit, dans quelques cas, les affections intercurrentes se transformer, soit sans cause appréciable, soit après une cause très-légère, telle qu'un purgatif ou un vomitif par exemple, et se convertir en la maladie épidémique. Cet ensemble de faits (entre lesquels on a voulu établir un lien commun en les rattachant tous plus ou moins justement à une seule et unique influence, qu'on a poétisée en lui donnant le nom de génie épidémique) est admis à bon droit par l'immense majorité des médecins qui, en temps d'épidémie, en tiennent le plus grand compte dans leur thérapeutique, et s'abstiennent de telle ou telle médication, dont l'observation a démontré le danger. Mais si l'accord est à peu près général sur ce point, qui a une importance pratique considérable, il est loin d'exister dans la manière dont on interprète les faits qu'on a rattachés au génie épidémique.

Les uns voient dans le génie épidémique une influence absolument distincte de celle à laquelle sont dues les constitutions médicales; influence qu'ils laissent indéterminée, mais qu'ils déclarent n'être subordonnée en rien, non-seulement aux vicissitudes atmosphériques, mais à aucun des agents cosmiques. Ce qui revient à dire que cette influence, qui est considérée comme étant absolument indépendante de tout agent cosmique, quel qu'il soit, météorologique ou hygiénique, est exercée par la maladie épidémique elle-même, à laquelle on arrive ainsi à donner dans cette opinion une existence propre, à individualiser, comme l'avait fait Sydenham, sans se demander s'il est possible à un médecin de concevoir une maladie séparée d'un organisme vivant qui la supporte, et d'en faire une sorte d'être malfaisant qui viendrait, comme un vautour, s'abattre dans un pays et en décimer les populations. Les sécrétions vicieuses que les maladies déterminent peuvent, dans quelques-unes d'entre elles, agir soit comme miasme infectieux, soit comme virus contagieux, et alors exercer une influence morbifique sur les individus sains ou malades qui se trouvent dans leur sphère d'action ; mais même dans ces cas spéciaux,

qui seuls se prêteraient à l'interprétation que nous discutons, on n'est pas autorisé à dire que c'est la maladie elle-même qui exerce une influence morbifique. Elle revient de plein droit aux poisons morbides, produits liquides ou gazeux, résultant de sécrétions vicieuses, qui sont de véritables agents physiques, engendrés dans et par un organisme affecté de la maladie épidémique. Il y a alors de l'infection ou de la contagion (dont nous aurons à déterminer plus loin la part dans la genèse de l'ensemble pathologique qui se produit dans les grandes épidémies, qui ont été prises comme type de toutes les descriptions classiques), mais il n'y a pas là le génie épidémique, tel que l'entendent ceux même dont nous combattons l'opinion, parce qu'elle est entachée d'ontologie, comme l'était l'idée sydenhamienne, dont elle n'est en réalité qu'une variante.

On peut, malheureusement, adresser le reproche de ne pas tenir assez compte de l'infection et de la contagion aux médecins, qui partagent une opinion diamétralement opposée de celle que nous venons de rejeter, et qui, à l'exemple de Lepecq de la Clôture, ne veulent voir, dans tous les faits attribués au génie épidémique, qu'un effet de la constitution médicale régnante; constitution que le médecin de Rouen a été le plus souvent obligé de déclarer intempestive, afin de pouvoir, en l'absence de conditions météorologiques favorables à son opinion, incriminer tout à son aise une intempérie plus ou moins antécédente. Il manque à cette interprétation du génie épidémique, qui est acceptée, sans aucune restriction, par les médecins qui, dans leur fervent attachement à la tradition, craindraient d'y porter la plus légère atteinte, de n'être fondée que pour un des ordres de faits auxquels on a voulu l'appliquer, et de se trouver insuffisante pour un grand nombre de cas, qui exigeraient qu'on accumule suppositions sur suppositions pour que cette interprétation leur soit appropriée. Pour éviter une semblable nécessité, il faut scinder les faits attribués au génie épidémique, subordonner un assez grand nombre d'entre eux à un ordre de causes, que Sydenham et les hippocratistes purs ont presque complétement négligé dans les relations des épidémies qu'ils nous ont laissées.

Il faut tenir compte :

1° Que le plus grand nombre des maladies, qui forment les grandes épidémies, sont transmissibles soit par infection, soit par contagion, ce qu'ignoraient, pour un assez grand nombre d'entre elles, non-seulement Sydenham, mais même les médecins du commencement de ce siècle, et qu'on doit, par conséquent, dans la dissémination populaire des maladies de cette espèce, accorder à cette transmissibilité une part au moins égale à celle que mérite la constitution médicale régnante, qui ne contribue à la propagation de l'épidémie qu'en faisant naître, chez un plus ou moins grand nombre d'individus, l'aptitude à contracter la maladie transmissible.

2° Que les maladies de cette espèce sont en général transmissibles, non-seulement aux individus sains, mais aussi, et plus facilement peut-être encore, aux individus malades; d'où résulte qu'on doit souvent

considérer, comme un effet de cette transmission, et non comme un acte du génie épidémique, les prétendues transmutations des maladies intercurrentes en la maladie épidémique, qu'on voit survenir soit sans cause, soit après une cause très-légère qui a suscité ou favorisé la réceptivité morbide.

3° Qu'un certain nombre des maladies épidémiques transmissibles peuvent, comme le choléra, par exemple, offrir une série de formes plus ou moins atténuées, dont les plus légères sont réduites à quelques-uns des symptômes seulement, et très-effacés, des formes graves de la maladie épidémique, de telle sorte que ces reproductions amoindries peuvent, lorsqu'elles surgissent chez des individus malades depuis un temps plus ou moins long, être considérées, par ceux qui ne connaissent pas ces formes atténuées, comme des symptômes étrangers imprimés par le génie épidémique à la maladie antécédente.

Quand on fait le départ de ces faits, on arrive, comme l'a si judicieusement indiqué M. Béhier, à ne plus voir dans le génie épidémique qu'un terme plus élevé de l'influence générale qui, en temps ordinaires, donne lieu aux constitutions médicales intercurrentes. La multiplicité des affections du même ordre que la maladie épidémique, la manifestation, dans les affections intercurrentes diverses, de symptômes qui rappellent ceux qui existent dans la maladie épidémique, enfin la réceptivité plus ou moins générale au poison morbide, deviennent trois modes pathologiques différents, par lesquels se manifeste l'influence complexe que l'ensemble des agents cosmiques de tout ordre exerce, pendant le règne d'une épidémie, sur les individus sains ou malades d'un même pays. Chacun de ces trois ordres de faits peut être considéré comme un reflet pathologique un peu différent de l'impression que la résultante de toutes les causes générales produit sur les organismes sains ou malades qui y sont soumis, c'est-à-dire comme un reflet de la constitution médicale régnante qui, en temps d'épidémie, est, suivant la remarque de M. Béhier, élevée d'un degré. La modalité réactive analogue à celle de la maladie épidémique, qu'on observe dans les affections intercurrentes diverses, traduit l'impression commune qui prédispose à contracter la maladie épidémique (si elle est transmissible), à en être affectée spontanément (si elle n'est pas transmissible), que subissent tous les individus d'un même pays; prédisposition qui reste stérile chez tous ceux qui, grâce à leur idiosyncrasie ou à de bonnes conditions hygiéniques, peuvent répondre à l'impression morbide par des réactions physiologiques saines. On trouve une confirmation de cette opinion dans les avantages incontestables d'une bonne hygiène publique contre toutes les épidémies, de quelque nature qu'elles soient, qui sont devenues, de notre temps, grâce aux progrès de notre civilisation, comparativement bénignes, on peut le dire, auprès de ce qu'elles étaient dans le moyen âge, et n'atteignent plus, si meurtrières qu'elles soient, les terrifiantes proportions qu'elles avaient dans les siècles passés.

De la discussion un peu longue à laquelle nous avons été obligés, il résulte que ceux qui admettent l'existence du génie épidémique, et c'est

l'immense majorité des médecins actuels, acceptent implicitement comme avérée, du moins en temps d'épidémie, la loi proclamée par Hippocrate, Sydenham, Ramazini, savoir : que les influences cosmiques d'une époque impriment en général aux maladies aiguës régnantes une modalité commune, qui rapproche ces diverses affections les unes des autres et fait qu'on trouve bien souvent à remplir, dans ces diverses maladies, des indications thérapeutiques semblables, malgré les différences profondes qui les séparent et qui permettent de les diagnostiquer. Il n'y a ainsi, entre les médecins, qui admettent seulement le génie épidémique sans vouloir accepter les constitutions médicales, et entre les hippocratistes, qu'une différence de plus ou de moins dans la fréquence qu'ils attribuent au fait que Sydenham a érigé en loi, on doit le dire, un peu trop générale.

Il faut reconnaître que ce fait est l'essentiel de la partie de la doctrine des constitutions médicales que nous analysons, et que les interprétations d'Hippocrate (qui accordait aux conditions météorologiques une omnipotence exagérée qu'elles n'ont point, du moins dans notre pays), de Sydenham (qui attribuait à la maladie épidémique automnale une influence despotique qu'on n'observe point), et enfin que l'interprétation métaphysique, représentée par l'expression poétique de génie épidémique, ne sont que l'accessoire. Ce qui importe pour la pratique, c'est le fait lui-même, qui doit exercer une influence considérable sur la thérapeutique, et non les interprétations qui en ont été données. Aussi peut-on s'en tenir à l'admission du fait seul et négliger les interprétations qui y ont été surajoutées, et qui, comme toutes les explications médicales, sont un reflet des systèmes dominants au moment de leur émission et sont destinées à être remplacées par d'autres plus en rapport avec les doctrines régnantes et la signification des mots : maladie, fièvre, etc., qui découle de la notion de la vie qui est acceptée par chacune des écoles qui se succèdent.

On a pu remarquer de quelle obscurité était cause, dans la doctrine de Sydenham, le peu de précision qu'avait pour lui le mot fièvre; elle eût demandé sans doute que nous nous y arrêtassions, mais cela nous eût entraînés dans une discussion beaucoup trop longue, qui trouvera bien mieux sa place à l'article Fièvre. Nous aurions voulu pouvoir faire de même dans l'exposition de la doctrine de Stoll que nous avons à présenter; mais ce qui est afférent aux constitutions médicales est si étroitement associé, dans les écrits du médecin de Vienne, aux notions sur les fièvres qu'il a cherché à faire prévaloir, qu'il est impossible de les disjoindre. Aussi nous a-t-il paru nécessaire de placer, comme préambule de sa doctrine des constitutions médicales, les quelques aphorismes qu'il a consacrés à la fièvre en général.

§ V. **Doctrine de Stoll** (traduction de Mahon). — Aphorismes sur la connaissance et la curation des fièvres.

Fièvre en général. Aph. 1. — La fièvre, maladie très-fréquente, ou commence, ou accompagne, ou termine la plupart des maladies; elle en est aussi une cause très-puissante, ainsi que de la mort ou de la guérison.

7. La fièvre est une affection de la vie qui s'efforce d'écarter la mort.

9. Il faut encore conclure que la fièvre est une maladie non pas de telle ou telle humeur, mais de toute la substance.

10. Lorsque cette irritation est si grande que la maladie marche rapidement et avec danger, la fièvre s'appelle aiguë.

11. Si la maladie marche lentement ou même sans danger elle s'appelle lente.

12. L'une et l'autre est générale ou épidémique, ou bien particulière à tel ou tel individu et alors sporadique.

13. La cause prochaine de la fièvre reconnaît elle-même une foule de causes prochaines.

24. Les causes générales sont dues ou à une certaine constitution des années qui revient périodiquement, ou au changement annuel, ou à un certain miasme général intercurrent.

25. De là naît une division importante des fièvres : attendu que les causes particulières fournissent les fièvres sporadiques, ainsi que les individuelles; et que les générales produisent les stationnaires, les annuelles, et celles qui sont intercurrentes épidemiquement.

26. La fièvre sporadique dépend d'un certain vice local et individuel, qui n'a point de rapport avec la saison de l'année ou la constitution épidémique, quoiqu'elle se convertisse ordinairement en la maladie épidémique, ou qu'elle s'y joigne, comme, par exemple, la petite vérole.

27. *La fièvre stationnaire* est renfermée dans le cours d'un certain nombre d'années, elle s'accroît peu à peu, se trouve dans sa force, et décroît ensuite, cédant à une autre stationnaire, d'un caractère différent, qui s'insinue à sa place.

28. Les mêmes fièvres stationnaires reviennent-elles dans une ordre stable et certain après des périodes d'années déterminées? Leur nombre est-il limité, ou s'en produit-il parfois de nouvelles? On ne peut le décider, à cause du défaut d'observations faites pendant beaucoup d'années, par des médecins intelligents, dans un même lieu, et comparées avec d'autres faites ailleurs.

29. Ainsi, on ne connaît pas encore la nature, le nombre, l'étendue, la période des fièvres stationnaires.

30. Seulement il est constaté, par les observations de Sydenham et les miennes, que la fièvre stationnaire influe fortement sur toutes les fièvres et maladies fébriles sans exception, soit qu'elles dépendent des changements de saison, soit qu'elles soient produites par quelque cause singulière, et qu'elle les soumet à son pouvoir;

31. Que son pouvoir est aussi fort grand sur les maladies chroniques fébriles ou non fébriles.

32. La fièvre stationnaire se déguise souvent et diversement, et elle imite différentes maladies, quoique le caractère de la maladie et la méthode de traitement soient les mêmes dans tous les cas.

33. Mais la nature de la fièvre stationnaire peut être connue : 1° par la terminaison spontanée de la maladie abandonnée à elle-même, opérée entièrement par les seules forces de la nature, et par son issue diverse, spontanée ; 2° en remarquant quels moyens, employés à l'aventure, ont été utiles ou nuisibles; 3° par son analogie avec d'autres fièvres connues d'ailleurs.

35. Comme sous les mêmes qualités sensibles de l'air on n'en a pas moins observé quelquefois des fièvres stationnaires différentes, il est clair que les fièvres populaires ont aussi d'autres causes, inconnues jusqu'à présent.

36. (*Fièvres annuelles.*) — On appelle fièvres annuelles celles qui reviennent chaque année dans un certain ordre constant et se succèdent de même, à moins que quelque irrégularité des saisons et des variations désordonnées de l'atmosphère arrivant à la travese ne troublent cette succession des fièvres annuelles.

37. Les annuelles sont la fièvre inflammatoire, la bilieuse, la pituiteuse que l'on peut regarder comme les fièvres principales et cardinales. Il y a aussi l'intermittente.

38. Chacune d'elles a tant d'extension qu'une infinité d'autres fièvres peuvent se rapporter à une d'entre elles; c'est-à-dire, à celle avec laquelle elles ont plus d'affinité et d'analogie.

39. Chacune de ces fièvres cardinales répond à une saison particulière de l'année : l'inflammatoire, au fort de l'hiver et au commencement du printemps ; la bilieuse, au cœur de l'été et au commencement de l'automne ; la pituiteuse, à la fin de cette dernière saison, et au commencement de l'hiver et aussi au passage du printemps à l'été ; l'intermittente a lieu au printemps et à l'automne.

40. Si les saisons de l'année n'observent pas leur marche ordinaire, l'ordre des fièvres par rapport aux saisons sera aussi changé.

41. La durée de ces fièvres cardinales, leur intensité, leurs modifications, leurs déguisements, leur succession, leurs dégénérations, leurs complications, soit entre elles, soit avec les autres maladies, varieront ; toutes ces choses demandent une extrême attention de la part du médecin.

42. Ces fièvres de même que les stationnaires, augmentent peu à peu, soit dans leur force, décroissent ensuite graduellement, par rapport soit au nombre des maladies, soit à la violence de la maladie.

43. En outre, on observe vers le commencement et la fin des constitutions annuelles, un certain genre de fièvres mixtes et composées.

44. Chacune de ces fièvres cardinales a ses maladies subordonnées : par exemple, les maux de tête, les maux d'yeux, les angines, les toux, les flux de ventre, etc., suivent en cette qualité la fièvre principale ou cardinale, et doivent être traités de la même manière que la fièvre dominante.

45. Pareillement les autres maladies observées pendant que la fièvre annuelle règne, ou sont de la même nature qu'elle, ou, quoique produites par des causes particulières, ne lui sont pas moins assujetties : tels sont les apoplexies, les avortements, la goutte, l'hypochondriacisme, la phthisie et beaucoup d'autres.

46. De là ce précepte très-important : Ne traitez pas de même la même maladie en apparence, si la fièvre annuelle qui règne n'est pas la même.

47. Les fièvres annuelles tirent souvent leur dénomination de quelque symptôme prédominant ; de là le nom de constitution pleurétique, péripneumonique, rhumatismale, miliaire, pétéléchiale, variolique, morbilleuse, scarlatineuse, érysipélateuse, dysentérique.

48. Néanmoins la connaissance pratique et faite pour diriger ne doit pas tant être prise d'un symptôme ainsi éminent, que de la nature de la fièvre annuelle comparée avec la fièvre stationnaire.

49. Et en général, celui qui traite une fièvre doit avoir égard en même temps et à la fièvre annuelle et à la fièvre stationnaire ; attendu que celle-ci, quoique la même, est différemment modifiée dans les différentes saisons de l'année quand la fièvre annuelle est différente.

50. Les fièvres annuelles dépassent-elles quelquefois leurs limites, n'étant pas supprimées par la succession des saisons ? S'étendent-elles alors à d'autres saisons de l'année comparées à d'autres fièvres, et n'obtiennent-elles pas aussi une station prolongée, en se transformant en stationnaires ?

51. Quelques fièvres, quoique produites par un miasme particulier, passant d'un sujet à un autre, comme de main en main, et se mêlant ainsi que les annuelles et les stationnaires, empruntent quelquefois cependant des forces de la constitution, se répandent de tous côtés parmi le peuple, et sont alors appelées épidémiquement stationnaires.

Dans la doctrine de Stoll, que nous avons exposée *in extenso* comme celle de Sydenham, pour qu'on puisse voir, en comparant l'une et l'autre à la doctrine d'Hippocrate, combien celle-ci a été profondément altérée par les additions successives qui lui ont été faites, on retrouve, mais comme étouffée dans les opinions pyrétologiques du médecin de Vienne, la partie essentielle du dogme des constitutions médicales. On voit que la doctrine de Stoll a eu, comme celle d'Hippocrate et de Sydenham, pour point de départ la succession régulière, en général, des maladies aiguës, dont le cycle forme l'année médicale. Le médecin de Vienne reconnaît,

comme le médecin grec, qu'il existe une corrélation, mais qu'il rend éloignée, au lieu de la considérer, avec Hippocrate, comme prochaine, entre les vicissitudes pathologiques et les vicissitudes atmosphériques. Il professe enfin, comme l'auguste vieillard de Cos, en insistant même à l'excès sur ce point (ce qui a été, en partie, cause de la réaction violente qui s'est produite, au commencement de ce siècle, contre la doctrine des constitutions médicales), que les maladies offrent en général des modalités dissemblances aux époques différentes, tandis que les diverses maladies d'une même époque présentent, au contraire, une modalité réactive plus ou moins analogue, qui, pour le médecin de Vienne, devait entraîner un traitement semblable.

La doctrine de Stoll diffère principalement de celle d'Hippocrate, en ce que le médecin de Vienne nie, avec Sydenham, que les modalités réactives des maladies soient subordonnées directement aux vicissitudes atmosphériques, comme l'avait indiqué l'école de Cos, et suppose l'existence d'un intermédiaire entre celles-ci et les formes des maladies. Stoll professe (ce qui est venu singulièrement embarrasser la question des constitutions médicales) que les modalités pathologiques sont subordonnées soit à la fièvre stationnaire, soit à l'une des trois fièvres cardinales, qui, suivant lui, règnent successivement chaque année, soit, enfin, subordonnées à l'influence combinée de la fièvre stationnaire et d'une fièvre saisonnière ou intercurrente. Mais, par cela même qu'il professait, en même temps, que ses fièvres cardinales (§ 40) se montrent plus tôt ou plus tard, suivant que les conditions climatériques se montrent prématurément ou tardivement, et qu'elles doivent (§§ 38 et 39) leur genèse à l'ensemble des influences cosmiques de la saison dans laquelle règne chacune d'elles, il admettait, de la manière la plus péremptoire, que les influences cosmiques, auxquelles étaient subordonnées ses fièvres cardinales, ont une action sur les modalités réactives des maladies; action qu'il a ainsi rendue éloignée, au lieu de la considérer, avec Hippocrate, comme prochaine. Il suppose qu'il y a, comme intermédiaire entre les influences cosmiques et les formes des maladies, une affection de la vie, et proclame que cette fièvre inflammatoire en hiver et au commencement du printemps, bilieuse en été, pituiteuse en automne et à la fin du printemps (ce qui est loin d'être constamment vrai), complique les diverses maladies et en est l'élément principal.

Nous ne pouvons malheureusement discuter cette hypothèse, bien qu'elle soit cependant le point fondamental de la doctrine de Stoll, parce qu'il faudrait pour cela remonter à la notion que le médecin de Vienne se faisait de la vie, de laquelle a découlé sa définition de la fièvre, et que ce n'est pas ici le lieu; mais nous devons signaler que cette hypothèse, séduisante sous bien des rapports, n'a entraîné les conséquences fâcheuses qu'elle a eues pour la doctrine de l'école de Vienne, que par suite de la manière dont elle a été mise en œuvre par Stoll et ses adhérents. Ainsi, s'ils n'avaient pas fait de cette affection de la vie une maladie propre, on aurait pu admettre, sans qu'il en résultât de confusion, que les influences

cosmiques font naître, chez les individus d'un pays, une prédisposition plus ou moins générale (affection de la vie dans le langage de Stoll), soit à contracter des maladies de tel ou tel ordre, soit à offrir, dans les états morbides divers, une modalité réactive qui rappelle les symptômes les plus importants de l'ordre de maladies prédominant. On aurait pu accepter, consécutivement à l'admission de cette première partie de l'opinion de Stoll, que l'affection de la vie qu'il supposait (mais à la détermination de laquelle les médecins actuels ne cherchent plus à remonter, parce que c'est s'aventurer sur un terrain où on risque, à chaque pas, de se heurter à une hypothèse fallacieuse) constitue, sinon l'élément primordial, au moins un des éléments principaux des maladies de chacune des saisons.

Le malheur pour la doctrine de l'école de Vienne, c'est que Stoll, par suite de l'extension qu'avait pour lui la signification du mot fièvre, ait donné ce nom à l'affection de la vie qu'il supposait produite par les influences cosmiques, et qu'il se soit laissé entraîner par là à faire, de chacune de ses fièvres cardinales, une maladie qu'il a individualisée comme l'avait fait Sydenham, au lieu de ne voir, dans chacune de ces prétendues fièvres, qu'une modalité pathologique de la réaction. Une fois engagé dans cette voie, il a dû, pour être conséquent, ériger en entité non-seulement ses fièvres cardinales, mais chacune des formes un peu accentuées des maladies qui, alors, sont devenues, dans sa doctrine, les unes, ses fièvres simples, les autres, ses fièvres composées, qui, par cela même qu'elles n'étaient, les unes et les autres, que des modalités de la réaction, et non des maladies, n'ont pu être nettement déterminées, et ont été une cause de dissentiments incessants au lit des malades. La confusion qui en est résultée a été d'autant plus grande, que Stoll, pour indiquer la prééminence qu'il accordait à la modalité réactive sur le siége anatomique de la détermination morbide, a cru devoir faire souvent, mais non toujours, du nom de cette détermination anatomique, un adjectif pour l'associer au nom de la fièvre, qu'il considérait comme l'élément principal de la maladie. Ainsi sont nées non-seulement des fièvres pleurétiques, péripneumoniques, etc., mais des fièvres inflmmatoires péripneumoniques, ou bilieuses péripneumoniques, et d'autres plus complexes encore, quand l'adjectif devait être joint à celui d'une fièvre composée; telle, par exemple, que sa fièvre inflammatoire bilieuse.

Il est inutile d'insister sur cette critique de la doctrine de Stoll, qui, comme nous l'avons dit, ne se comprend bien que lorsqu'on remonte à la notion qu'il se faisait de la vie, de laquelle est dérivé le point de vue qui lui a fait considérer ce que nous appelons les formes de la maladie comme le principal, et comme l'accessoire, au contraire, l'ensemble des symptômes qui, pour nous, impose la dénomination à l'affection morbide. Ainsi il lui a fait regarder, dans une pneumonie adynamique, l'adynamie comme l'élément primordial, et comme secondaire, au contraire, l'ensemble des signes qui, pour nous, emporte le diagnostic pneumonie.

Nous n'avons pas à discuter ici quel est celui des deux points de vue, de Stoll ou de celui qui prévaut aujourd'hui, est le meilleur ; nous avions seulement à signaler la confusion qui est résultée de la multiplicité des fièvres admises par l'illustre médecin de Vienne, et qui reparaîtrait, on peut dire fatalement, si on prenait comme point de départ nosologique une notion analogue à celle qui lui a servi. On peut affirmer que c'est cette confusion qui a fait sombrer sa doctrine malgré l'importance pratique qu'avait la mise en lumière, par cette doctrine, des différences que peuvent offrir, chez les divers sujets, les formes d'une maladie anatomiquement la même, soit qu'elle mérite le nom de pneumonie, soit celui de fièvre typhoïde, soit de variole; notion primordiale dont il est à regretter que n'aient pas assez tenu compte les médecins éminents de notre époque, qui, dans une vue de généralisation absolument inverse de celle de l'école de Vienne, se sont laissés entraîner à chercher des formules invariables de traitement uniquement basées sur le diagnostic anatomique. Qu'il nous soit permis de dire que de semblables aspirations à une sorte de codification de la médecine ne peuvent être que vaines, et qu'il a été aussi peu rationnel, par réaction contre les tendances de l'école de Vienne, de vouloir éditer par avance des formules draconiennes de traitement pour la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme, etc., qu'il l'avait été de la part de Stoll de poser, comme précepte général, que toutes les maladies d'une même époque doivent être soumises à un traitement semblable, sans presque tenir compte ni du diagnostic ni des facteurs individuels de la réaction. Il faut, surtout quand on pratique la médecine dans des villes immenses comme Paris, où existent tant de causes de détérioration de l'organisme, qui entravent la réaction et exercent, comme l'acoolisme et les mauvaises conditions hygiéniques, une influence énorme sur les formes des maladies, se souvenir que les conditions individuelles annihilent bien souvent les caractères communs imprimés par les facteurs généraux, dont le médecin de Vienne s'est presque uniquement préoccupé.

Stoll, comme nous l'avons signalé en commençant à discuter sa doctrine, a malheureusement donné le nom de fièvre à l'impression organique, produite par les facteurs généraux, qui se traduit par la manifestation de caractères communs dans les maladies contemporaines, afin d'exprimer par ce mot que ce travail physiologico-pathologique était, pour lui, analogue à celui qui a lieu dans les fièvres intermittentes, dont il s'est cru obligé, pour consacrer ce rapprochement, de faire sa quatrième fièvre cardinale, mais d'ordre inférieur par rapport aux autres. Nous devons signaler particulièrement cette restriction, posée par l'illustre médecin de Vienne, qui était basée sur ce qu'on peut observer dans les fièvres intermittentes, comme dans toute autre maladie aiguë, les formes inflammatoires, etc., qu'il avait érigées en fièvres cardinales, et, sur ce qu'en dehors de l'influence maremmatique, on ne voit pas l'intermittence s'imprimer à toutes les maladies aiguës comme peuvent le faire les formes inflammatoires, etc., parce qu'elle vient témoigner que Stoll, lui-même, ne con-

sidérait pas comme très-fondée la vue d'esprit qui a servi de point de départ à cette partie de sa doctrine. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce fait pour faire admettre que cette assimilation vicieuse aux pyrexies de trois des formes les plus fréquentes, que peut offrir la réaction des diverses maladies aiguës, n'a été qu'une interprétation, et très-hypothétique, que Stoll a cherché de donner des modalités différentes qui existent en général, mais non toujours tant s'en faut, entre les maladies de l'hiver, du printemps, de l'été et de l'automne.

L'illustre médecin de Vienne a voulu, par la création hypothétique de ses trois fièvres cardinales, auxquelles il a subordonné toutes les maladies de chacune des diverses saisons, mettre le plus possible en lumière le fait d'observation qu'Hippocrate, Baillou, Sydenham, Ramazini, etc., avaient cherché, comme lui, à rendre prépondérant, savoir : qu'aux époques différentes on trouve, en général, dans les mêmes maladies de sensibles dissemblances, tandis que les diverses maladies aiguës d'une même époque, malgré les différences qui existent entre elles et qui permettent de les diagnostiquer les unes des autres, offrent, sinon toujours, au moins assez souvent, un certain nombre de caractères communs qui se rencontrent dans la majorité des cas, et qui sont surtout appréciables chez les individus affectés de la maladie épidémiquement prédominante. Peu satisfait des interprétations que ses devanciers avaient données de ce fait, qu'Hippocrate et tous ses sectateurs ont rattaché directement aux qualités appréciables de l'air, Sydenham et ses adhérents à des effluves telluriques ou à l'influence despotique de la maladie dominante en automne, Ramazini à un miasme salin indéterminé, Stoll a cru avoir trouvé une hypothèse plus acceptable, dont les défauts n'empêchent pas, plus que le peu de fondement des explications hasardées avant la sienne, le fait d'observation d'exister. Le fait est le principal, l'interprétation l'accessoire, et si défectueuse qu'ait été la création des fièvres stationnaires, annuelles, saisonnières, imaginée par Stoll, elle vient témoigner de l'intérêt, on peut dire excessif, que l'illustre médecin de Vienne attachait au fait d'observation, qui est une des parties essentielles du dogme hippocratique, qui en est même la partie capitale.

Stoll a admis, avec Sydenham, l'existence des constitutions stationnaires, mais sans séparer aussi complétement de celles-ci, que l'avait fait le médecin anglais, les constitutions annuelles, qu'il a laissées assez indéterminées. Il a décomposé chacune des constitutions annuelles en quatre constitutions saisonnières, tandis que Sydenham, avec assez de raison, n'en admettait que deux : une constitution vernale et une constitution automnale. Il a, enfin, accepté des constitutions mixtes et des constitutions intercurrentes, mais sans s'étendre autant sur ces constitutions qu'il considérait comme anomales, que sur les constitutions stationnaires et saisonnières, qui étaient pour lui régulières. Nous devons dire que dans l'étude des constitutions, qu'il regardait comme irrégulières il s'est très-peu préoccupé des intempestives, qu'il confondait assez justement dans les intercurrentes. Nous suivrons l'exemple de Stoll dans l'étude

que nous sommes obligés de faire de ces diverses espèces de constitutions, et nous parlerons très-peu, en particulier, des intempestives, dont l'existence n'est établie que par des documents anciens, d'autant plus difficiles à analyser qu'à l'époque, où nous vivons, nous ne possédons plus les éléments nécessaires pour rapporter, avec quelque certitude, à telle ou telle intempérie, les modalités pathologiques qui lui ont succédé plus ou moins tardivement.

Nous avons cru pouvoir faire ainsi parce que l'admission ou le rejet de l'une, et je dirai même de presque toutes les espèces particulières de constitutions médicales, qui ne sont en réalité, les unes et les autres, que des questions de détail, ne peut porter atteinte à la partie essentielle de la doctrine hippocratique, à ce qu'on peut appeler le dogme, qui consacre les trois faits d'observation générale suivants :

1° Qu'on voit, sous l'influence des agents cosmiques, les maladies aiguës se succéder annuellement dans un ordre en général régulier, et donner lieu, plus particulièrement en telle saison qu'en toute autre, à telle ou telle maladie populaire ;

2° Qu'on observe en général aux diverses époques, mais surtout dans les années différentes, des dissemblances plus ou moins sensibles dans les mêmes maladies, dont il faut tenir le plus grand compte dans le traitement; ainsi, par exemple : dans les épidémies de variole et de fièvre typhoïde des diverses années; dans les pneumonies de l'hiver et celles du printemps de la même année, comme M. Besnier vient de le signaler à nouveau dans les comptes rendus très-remarquables des maladies, régnantes en 1866, qu'il a lus à la Société médicale des hôpitaux ;

3° Qu'on peut, au contraire, constater une analogie plus ou moins grande en général dans la réaction des maladies diverses qui coexistent à la même époque : analogie qui est surtout marquée chez les individus affectés de la maladie prédominante. Cette modalité commune, qui est le reflet de l'impression produite sur tous les individus d'un pays, sains ou malades, par la résultante générale de toutes les influences atmosphériques et hygiéniques de cette période de temps, constitue, à certaines époques où elle est plus accentuée, ce qu'on a appelé le génie épidémique.

Nous ne croyons pas devoir insister plus longuement sur ces faits primordiaux, dont nous avons cherché à faire ressortir le plus possible l'authenticité, parce qu'elle avait été mise en doute par le grand réformateur du Val-de-Grâce. Mais nous devons dire que si ces faits ont été contestés par Broussais, ils ont été, au contraire, implicitement admis par M. Roche, parce que ce dernier, en exceptant les opinions propres d'Hippocrate de la condamnation qu'il formulait au nom de l'école physiologique contre la doctrine des constitutions médicales, a, par cette sage réserve, limité sa négation. Il l'a réduite à mettre seulement en doute l'existence des espèces particulières des constitutions médicales : stationnaires, annuelles, etc., admises par Sydenham et ses adhérents, dont nous avons actuellement à rechercher la légitimité.

§ VI. **Constitutions stationnaires.** — La question des constitu-

tions fixes ou stationnaires est incontestablement la plus litigieuse, mais aussi la plus intéressante de toutes celles que comprend la dernière partie de la doctrine des constitutions médicales qui nous reste à discuter. L'intérêt, tout particulier, qui s'attache à cette question, qui est venue, pour ainsi dire, se greffer sur le dogme hippocratique, qu'elle a failli étouffer, résulte de ce que Laennec a invoqué l'existence de ces constitutions stationnaires pour expliquer l'instabilité des divers systèmes, qui viennent en médecine se remplacer les uns et les autres. Il a professé que chacun de ces systèmes peut être considéré comme la traduction de la prééminence imprimée, dans les diverses maladies, à tel ou tel ensemble de symptômes par la constitution stationnaire qui régnait à l'époque où chacun de ces systèmes a été émis et a été prépondérant.

Nous n'avons pas à examiner, ici si notre illustre maître était suffisamment autorisé par les faits à émettre cette interprétation ingénieuse, qui exonérerait la médecine de bien des accusations, ou plutôt s'il ne s'est pas laissé entraîner par les débats orageux, qui agitaient à son époque le monde médical, à hasarder cette consolante hypothèse, pour atténuer, autant qu'il le pouvait, l'omnipotence thérapeutique des émissions sanguines, proclamée par l'école physiologique. Nous n'avons pas davantage à démontrer que, si l'engouement dans certains moments pour telle ou telle médication (vomitive du temps de Stoll, antiphlogistique du temps de Broussais), leurs insuccès et leur discrédit dans d'autres, peuvent avoir, comme l'a indiqué Laennec et comme l'ont répété après lui quelques-uns des médecins les plus considérables de l'École française, pour point de départ la modalité pathologique que les constitutions stationnaires font successivement prédominer, on ne peut cependant négliger de faire une part, malheureusement assez large, aux entraînements passionnés, qui viennent trop souvent fausser l'appréciation des faits et leur donner une signification qu'ils n'ont point. Nous ferons remarquer seulement qu'une opinion semblable à celle de Laennec a été professée par Autenrieth et a été partagée par Graves, et que ce dernier a reproduit assez longuement les convictions de son éminent ami de Vienne pour les vulgariser le plus possible par son enseignement.

Notre tâche, et elle est assez difficile, se résume à établir l'existence, sinon certaine, au moins probable, des constitutions stationnaires, c'est-à-dire à établir que les diverses affections qui se succèdent pendant une série plus ou moins longue d'années, peuvent offrir, malgré les différences qui existent entre elles et qui permettent de les diagnostiquer les unes des autres, un certain nombre de caractères communs, tenant aux influences cosmiques générales, d'où résulte que toutes les maladies, régnantes pendant ce cycle plus ou moins prolongé d'années, présentent une modalité plus ou moins analogue.

La difficulté qu'on éprouve à résoudre cette question vient en grande partie de ce que les médecins de notre siècle, auxquels est incombée la pénible tâche de déterminer, plus rigoureusement que n'avaient pu le faire nos devanciers, le diagnostic des maladies, sans lequel il ne peut y avoir de certi-

tude en médecine, n'ont pu recueillir de documents sur ce point. On est dès lors obligé de baser son jugement sur des travaux anciens, qui ne peuvent être acceptés qu'avec une certaine réserve. Cependant on doit reconnaître que dans une question de cette nature, où il s'agit de savoir si la généralité des maladies, qui règnent pendant un nombre plus ou moins considérable d'années, offre, ou non, une certaine analogie qui disparaîtra pour faire place à une autre modalité, que devront également présenter toutes les maladies de ce second stade de temps, la rigueur du diagnostic de chaque cas particulier a moins d'importance que dans toute autre question. Par conséquent les documents anciens peuvent, jusqu'à un certain point, permettre de se faire une opinion, mais qui, je dois le dire, aurait besoin d'une confirmation ultérieure.

On arrive, par la lecture attentive des constitutions de Baillou, des œuvres de Sydenham et de Stoll, enfin des travaux si remarquable de Huxham et de Lepecq de la Clôture (qui devient si intéressante quand on sait mettre de côté leurs théories surannées), à partager l'opinion si impartialement exprimée par M. Béhier. Cette cohabitation avec les médecins illustres des siècles passés (qui est si importante pour tout médecin, parce qu'il y trouve un antidote aux entraînements de l'époque dans laquelle il vit), donne la conviction que Baillou, Sydenham, Stoll, etc., ont, suivant les expressions de M. Béhier, bien positivement « constaté des différences sensibles dans les maladies, pendant certaines périodes, » et que ce sont ces différences, qu'ils avaient certainement observées, qui leur ont fait établir les constitutions médicales qu'ils ont décrites.

Comme l'a fait si judicieusement remarquer M. Béhier : si Sydenham n'avait pas reconnu positivement dans les maladies, qui ont régné de 1661 à 1664, une forme différente de celle qu'ont offerte les maladies de 1670-1671-1672, et différente de celle qu'avaient les affections de 1673-1674-1675-1676, on s'expliquerait difficilement qu'un même observateur, exerçant dans la même ville, ait cru nécessaire de donner (ce qui n'avait pas été fait avant lui) une relation distincte des maladies de chacune de ces trois périodes, et se soit attaché à indiquer, autant qu'il l'a pu, les caractères qui différentiaient les maladies de chacun de ces trois stades. On est obligé de même de s'avouer qu'il a bien fallu que Stoll ait constaté des différences dans les maladies, qui avaient régné de 1776 à 1778 et celles qu'il a observées de 1778 à 1780, pour qu'il se soit cru forcé de dire non-seulement qu'il avait vu succéder à la fièvre de 1777, qu'il venait de décrire si complaisamment, une constitution inflammatoire, mais aussi que cette constitution nouvelle l'avait obligé à abandonner sa médication favorite, et à substituer une médication antiphlogistique aux vomitifs, dont on peut lui reprocher d'avoir usé trop volontiers. L'analyse du travail si remarquable d'Huxham fait également constater une différence assez notable entre les maladies, qui ont régné de 1728 à 1737 et celles de 1738 à 1748, qu'il a séparées les unes des autres. Cette différence a d'autant plus d'importance que le médecin de Plymouth s'est presque uniquement attaché à l'étude des constitutions saisonnières de ces vingt

années et a laissé dans l'ombre la question des constitutions fixes ou stationnaires, qui sont ici en cause.

Aussi peut-on dire que l'analyse de ces documents anciens donnent la conviction, que les influences cosmiques ont sur la santé des hommes une action analogue à celle qu'elles exercent, mais d'une façon plus directe et plus marquée sur la végétation des plantes, et que, de même qu'on voit bien souvent les années d'abondance ou de pénurie des céréales se succéder et réaliser l'interprétation du songe de Pharaon, on peut observer pendant tel ou tel cycle de temps, plus ou moins prolongé, une même modalité réactionnelle dans la généralité des maladies, non-seulement d'une année, mais d'une série d'années. L'étude de ces documents fait accepter que les influences cosmiques peuvent donner lieu, en se prolongeant, à des analogies pathologiques qui, lorsqu'elles ne durent qu'une année, forment les constitutions médicales annuelles, mais qui, lorsqu'elles persistent davantage, méritent le nom de constitutions stationnaires, dont Sydenham a eu, suivant nous, le tort de faire une espèce absolument distincte des constitutions annuelles.

Mais c'est là l'unique conclusion, et nous devons insister sur ce fait, qu'il soit permis de tirer de ces différents travaux, dont quelques-uns, entre autres le mémoire de Raymond, couronné cependant par la Société royale de médecine, sont impossibles à analyser, parce qu'ils ne contiennent pas les pièces à l'appui, qui seraient nécessaires pour contrôler les assertions qui y sont émises. De plus, cette conclusion n'est légitime, comme nous l'avons déjà dit, qu'à la condition de ne voir dans cette modalité commune, qu'offrent les diverses maladies de chaque constitution stationnaire, qu'une forme de la réaction, et de ne pas faire de cette forme une fièvre distincte, comme l'a professé Stoll, ou une maladie spéciale, comme l'a indiqué Sydenham, auquel revient l'honneur d'avoir le premier décrit les constitutions stationnaires, mais aussi le reproche de leur avoir malheureusement attribué une importance pratique, excessivement exagérée, qu'elles n'ont point.

L'incertitude, dans laquelle Stoll avouait être sur la genèse des constitutions stationnaires, sur la régularité de leur durée et de leur succession, persiste, plus profonde même qu'elle ne l'était pour lui, par suite de l'inutilité des tentatives, renouvelées depuis cette époque, pour rattacher exclusivement les constitutions fixes à l'une quelconque des influences météorologiques : au cycle lunaire, comme l'avait vainement espéré le R. P. Cotte ; à l'abondance des pluies, soit de l'année ou de l'une des années plus ou moins antécédentes, comme a cherché à l'établir Raymond (de Marseille). Mais il faut reconnaître que ces tentatives devaient forcément rester stériles, parce qu'il était irrationnel, dans une question de cette nature, de se borner, comme l'a posé en principe le praticien provençal, à l'analyse d'un des ordres des facteurs si divers, qui interviennent fatalement dans la résultante complexe à laquelle est due chaque constitution stationnaire. C'était, pour ainsi dire, vouloir arriver à des conclusions erronées de faire complétement abstraction, dans cette étude, non-seulement de toutes les

conditions hygiéniques, de l'abondance ou de la pénurie des aliments qui ont une action si marquée et parfois si persistante, lorsqu'elles se prolongent, sur la santé des peuples; mais aussi abstraction de toutes les conditions et perturbations sociales dont quelques-unes, telles que les grandes guerres continues, enlèvent du pays, soit à toujours, soit pour un temps très-long, l'immense majorité de la partie la plus saine de la population virile et amènent consécutivement la naissance de générations entachées d'affections diathésiques, qui viendront agir, pendant de longues années, sur les modalités réactives des maladies aiguës du plus grand nombre des habitants d'un pays antérieurement décimé par la guerre ou les révolutions.

Nous n'avons pas à insister sur l'importance que peuvent avoir dans la solution de ce problème les détériorations plus ou moins durables des populations qu'on voit, comme nous venons de le dire, succéder soit aux grandes guerres, soit aux périodes de misère prolongées, soit même au relâchement des mœurs, et venir tardivement se traduire d'une manière irréfragable dans les statistiques du recrutement militaire, qui, sous ce rapport, sont si intéressantes à consulter. Nous avons encore moins à nous appesantir sur l'influence immédiate, qu'exerce sur les modalités pathologiques la bonne ou la mauvaise alimentation à laquelle un peuple est réduit, qui est démontrée, pour ainsi dire expérimentalement, par la manière différente dont sont influencés par un même agent physique, un froid semblable, par exemple, soit des armées en campagne, soit des équipages de navires engagés dans les mers de glace, suivant le régime auquel ils sont soumis. Ce qu'on a observé dans ces circonstances, indique d'une manière péremptoire, qu'on ne peut s'en tenir à l'analyse seule des conditions météorologiques dans l'étude des constitutions médicales, comme l'ont fait nos devanciers, malgré l'exemple contraire qui leur avait été donné par Ramazzini, qu'ils auraient dû suivre. Cela établit qu'il faut, dans la détermination des constitutions saisonnières, faire entrer en ligne de compte l'action prochaine des conditions hygiéniques qui, lorsqu'elles sont dissemblables, peuvent rendre différentes les modalités pathologiques malgré la similitude de l'état météorologique, et qu'il faut tenir compte des conditions hygiéniques et sociales, dont l'action est plus ou moins persistante et à échéances plus ou moins tardives, dans la genèse des constitutions stationnaires, dont la détermination devient ainsi un des problèmes les plus complexes de la médecine.

Aussi est-il à craindre que la question des constitutions stationnaires ne soit, bien longtemps encore, la cause de discussions semblables à celles que M. Roche a signalées entre les médecins des hôpitaux de son temps, et que nous avons vues se renouveler tout récemment dans la Société des médecins des hôpitaux, à la suite de l'élégante description de la constitution stationnaire de 1863, tracée par mon honorable ami M. P. E. Chauffard. Les objections qui lui ont été faites, en particulier par son collègue, à l'hôpital Saint-Antoine, M. Woillez, qui avait observé dans des conditions absolument identiques, démontrent qu'il faudrait des faits nombreux et

minutieusement observés, pour que la question des constitutions stationnaires puisse cesser d'être aussi litigieuse qu'elle l'est, surtout si l'on tient compte d'un dernier ordre de difficultés, que nous avons à signaler, et qui résulte du dissentiment qui règne sur les formes pathologiques, auxquelles peuvent donner lieu ces constitutions.

On ne peut, en effet, en l'absence de documents de la nature de ceux que réclamait M. Woillez, décider s'il est légitime ou non de faire rentrer, comme l'a proposé M. Béhier, toutes les constitutions stationnaires dans les quatre formes : inflammatoire, adynamique, bilieuse, muqueuse ou pituiteuse, sans tenir compte non-seulement des constitutions catarrhales, vermineuses, décrites par Lepecq de la Clôture, mais aussi d'un certain nombre d'autres constitutions, plus mal caractérisées encore, qui ont été signalées par divers de nos prédécesseurs. On ne peut, surtout, discuter si Raymond (de Marseille) était, ou non, autorisé à prétendre que les constitutions stationnaires ne peuvent avoir que deux modes : l'un à réaction forte, et l'autre à réaction molle, et si on doit rattacher aux constitutions annuelles et saisonnières, et non aux stationnaires, comme l'avaient fait Sydenham et Stoll, les turgescences soit inflammatoires, soit bilieuses, qui, suivant le médecin provençal, peuvent compliquer son genre mou ou fort.

Malgré l'importance considérable que présente ce dissentiment, nous n'aurions pas signalé cette opinion de Raymond (de Marseille), qui n'a été acceptée par aucun pathologiste, si elle ne venait montrer sur quels éléments incertains était basée la distinction profonde, que Sydenham et ses adhérents avaient cherché à établir entre chacune de leurs espèces de constitutions, afin de donner à chacune d'elles une existence propre et indépendante que rien ne légitime. Il eût fallu, en effet, pour cela, qu'il fût possible d'assigner, à chacune des espèces de constitutions, des caractères spéciaux, autres que la durée de leur règne, et qu'ils soient tels qu'ils permettent de distinguer, par exemple, les modalités résultant des stationnaires, des modalités résultant des annuelles, etc. Comme ils n'existaient pas, Raymond s'est plu à imaginer ses modes mou ou fort, qui, de leur côté, auraient eu besoin, pour être admis, d'être démontrés par la production de faits suffisamment détaillés, qu'il a malheureusement négligée. En l'absence de documents qui démontrent l'existence des modes mou et fort de Raymond, mais surtout l'existence de caractères spéciaux à chaque espèce de constitution, on est obligé de rejeter les distinctions tranchées que Sydenham et ses adhérents ont cherché à établir entre ces diverses espèces, et à ne pas croire à leur indépendance absolue. On est conduit à s'en tenir, comme le faisait Baillou, à l'admission des constitutions annuelles et saisonnières, dont l'existence est assez solidement établie, et à ne voir dans les stationnaires, ainsi que l'a timidement proposé Stoll (§ 49), qu'une prolongation de telle ou telle des constitutions annuelles et saisonnières, dont elles sont une anomalie comme le sont, mais d'un tout autre ordre, les constitutions intercurrentes.

On n'est plus dès lors obligé de se préoccuper de ces combinaisons

multiples des diverses espèces de constitutions médicales, dont l'acceptation avait forcé l'école de Vienne à poser en principe qu'il faut, pour saisir les médications thérapeutiques des maladies d'une saison, dégager les unes des autres les modalités imprimées par les constitutions annuelles et saisonnières de la modalité résultant de la stationnaire. Le problème, rendu infiniment complexe par l'admission de toutes ces diverses espèces de constitutions, qui étaient toutes considérées comme absolument indépendantes les unes des autres, est réduit, lorsqu'on rejette l'hétérogenèse de ces diverses espèces, à une question comparativement simple. Les points principaux de la question, ainsi simplifiée, peuvent alors être assez bien établis aujourd'hui, mais pourront l'être, d'une manière bien plus exacte encore, ultérieurement, si les rapporteurs de la commission des maladies régnantes, instituée par la Société des médecins des hôpitaux, poursuivent, avec le même zèle que MM. Gallard et Besnier, l'œuvre si heureusement inaugurée par mon honorable ami M. Lailler.

§ VII. **Constitutions annuelles et saisonnières.** — L'analyse comparative de ces documents récents, des tables météorologiques dressées par le R. P. Cotte pour les années de 1772 à 1786, des éphémérides de Stoll pour 1778 et 1779, des constitutions d'Huxham de 1727 à 1748, enfin de l'histoire des maladies de Breslau, de 1699 à 1702, publiée par Haller, qui, réunis, comprennent une période de temps assez longue, permet, en effet, d'établir quelle est, en général, la succession annuelle des maladies aiguës dans les pays tempérés de l'Europe. Notion qui est, pour ceux qui doivent y exercer la médecine, une des parties les plus intéressantes des constitutions annuelles et saisonnières qui nous restent à étudier.

L'ensemble de ces travaux fait constater, d'abord, une assez grande similitude dans la succession annuelle des maladies aiguës en Allemagne, en Angleterre et en France; mais fait voir en même temps qu'il existe, au contraire, une assez notable dissemblance, portant surtout sur les maladies verno-estivales, dans la succession des maladies aiguës en France et celle qu'ont observée les médecins anglais dans les Indes, les médecins militaires français en Morée, en Algérie, et tout récemment à Rome. Nous n'avons pas besoin de rappeler les éléments de la savante discussion de M. Littré, que nous avons mentionnée plus haut, qui démontre que la succession pathologique, observée dans ces derniers pays, concorde d'une manière remarquable avec les descriptions hippocratiques.

On peut constater ensuite, quand on envisage la question à un point de vue plus particulier, et en basant alors ses appréciations sur les *Tables météorologiques* du R. P. Cotte, qu'il y a une sorte d'uniformité, sinon complète, au moins très-marquée, dans la succession des maladies aiguës, dans les diverses provinces du nord et du centre de la France ; abstraction faite, bien entendu, des épidémies proprement dites, et en particulier des épidémies de maladies transmissibles, qui seront étudiées dans un autre article de ce dictionnaire. Mais il ressort aussi de ces tables météorologiques qu'il n'existe pas une égale similitude pour les provinces du nord et celles du midi de la France, et en particulier pour la Provence, dont la

pathologie se rapproche de celle de l'Italie par la prédominance des affections maremmatiques, qui y règnent pendant une partie considérable de l'année.

La différence la plus notable qu'on trouve entre les provinces du nord et celles du centre de la France, qui, comme nous venons de le dire, ont une pathologie analogue, consiste en ce qu'on voit dans les pays les plus froids, qui sont loin d'être toujours les plus septentrionaux, les maladies automno-hivernales débuter plus tôt, de quinze jours à un mois environ, que dans les pays plus tempérés. Dans ceux-ci, et en particulier dans ceux qui sont voisins de l'océan où se fait sentir l'influence du gulf-stream, on observe, au contraire, une avance à peu près égale des maladies verno-estivales. Double différence, inverse l'une de l'autre, qui vient témoigner de l'influence que les agents cosmiques exercent sur le développement des maladies populaires, au même titre que les dissemblances qui existent, sous ce rapport, entre les diverses années comparées les unes aux autres, dont nous aurons à parler, après avoir indiqué sommairement quel est, en général, l'enchaînement annuel des maladies aiguës. Mais avant d'exposer celui-ci, nous avons besoin de prévenir qu'on peut observer toute maladie aiguë quelconque, à peu d'exceptions près, à toutes les époques, pour ainsi dire, de l'année, et qu'on doit, par conséquent, prendre à un point de vue tout à fait général notre énumération. Nous la ferons débuter, comme Hippocrate et Sydenham, de l'automne, qui est le point de départ le plus naturel.

On voit, le plus souvent, avec les premiers froids qui, dans les parties tempérées de la France, commencent, en général, du 15 octobre au 1er novembre, apparaître la cohorte, suivant une expression ancienne, des affections des voies respiratoires, qui formera la majeure partie des maladies automno-hivernales. A cette époque de transition, dont nos prédécesseurs faisaient une constitution mixte, les affections des voies respiratoires sont entremêlées aux maladies qui avaient caractérisé la fin de l'été : quelques fièvres typhoïdes, des coliques, des diarrhées un peu plus nombreuses en octobre que dans le mois de septembre, et que nos prédécesseurs ont souvent attribuées à l'usage du vin doux ou du cidre nouveau ; des dysenteries qui, parfois, sont encore en assez grand nombre; enfin, dans certains pays, des fièvres intermittentes, le plus fréquemment à type quarte, qui constitue dans ces contrées la maladie prédominante de la fin de l'été et du commencement de l'automne.

Ces maladies persistent en novembre, dans lequel on voit, en général, se multiplier les affections des voies respiratoires qui avaient débuté avec ou un peu avant les premiers frimas. Ces affections consistent : en des coryzas, des angines, que nos prédécesseurs caractérisaient d'enrouements, d'engorgements de la gorge et du col, et qui, pour nous, méritent les noms de laryngites, d'amygdalites, d'angines phlegmoneuses, et parfois celui de croup et d'oreillons; en des toux, des bronchites, enfin, en des retours d'acuïté d'anciens catarrhes chez des individus que nos prédécesseurs désignaient collectivement sous le nom d'asthmatiques, et dans

lesquels nous voyons surtout des emphysémateux et des malades atteints de lésions chroniques du système circulatoire. A ces maladies se trouvent associés : quelques pleurésies, et surtout des broncho-pneumonies primitives ou secondaires, dont la fréquence augmente à mesure que le mois avance, enfin des rhumatismes, les uns aigus, les autres chroniques ou subaigus qui sont plus ou moins nombreux suivant les années.

Ces affections, auxquelles on peut donner la qualification générique de catarrhales employée par nos devanciers, persévèrent en décembre, dans lequel on voit, surtout vers la fin, se multiplier les pneumonies vraies qui vont prédominer dans les mois suivants sur les pneumonies bâtardes, du moins chez les adultes, car il y a, sous ce rapport, une assez grande différence avec ce que l'on observe chez les vieillards. En même temps qu'on voit en janvier les pneumonies vraies et bâtardes, en un mot les pneumonies de toutes sortes, devenir de plus en plus fréquentes par rapport aux autres affections pulmonaires qui, cependant, restent très-nombreuses et entremêlées parfois de coliques très-graves, règnent en assez grand nombre des rhumatismes et se montrent des attaques d'apoplexies (ce mot pris dans son sens le plus étendu) qui avaient été assez rares jusque-là, et qui vont le devenir de nouveau pour reparaître, sous une influence atmosphérique toute opposée, en mai et juin, avec une fréquence à peu près égale à celle qu'elles ont dans les jours les plus rigoureux de janvier.

En février ce sont, en général, les pneumonies, et, en particulier, les pneumonies vraies qui sont prédominantes, mais en faisant toutefois abstraction des varioles, qu'on observe très-souvent en assez grand nombre en janvier et février, mais dont nous ne pouvons tenir un compte bien exact dans notre énumération, à cause de la fréquence qu'avait cette maladie dans la période de temps, qui a surtout servi de base à notre analyse, et qui a été heureusement modifiée par la découverte de la vaccine. Laissons de côté cette dernière maladie, qui n'est, hélas! que trop fréquente encore dans les hôpitaux de Paris, pour revenir à la pneumonie dont nous venons d'indiquer la prédominance en février. En nous basant spécialement sur le résumé du travail de Huxham, qui comprend l'étude de 20 années successives, on trouve, dans ce travail considérable : que les pneumonies ont été fréquentes dans 5 années en octobre, dans 8 en novembre, dans 11 en décembre, 13 en janvier, 17 en février, 16 en mars, 15 en avril, pour retomber tout à coup au chiffre 8 en mai, 9 en juin, 4 en juillet, 1 en août, et 0 en septembre. Mais nous devons faire observer que Huxham a signalé qu'il y avait eu, dans une année, d'assez nombreuses pleurésies en septembre, et qu'à cette époque le diagnostic différentiel de la pleurésie et de la pneumonie laissait beaucoup à désirer.

Toutefois ces chiffres, si défectueux qu'ils soient, à cause de leur origine antérieure à la découverte de la percussion et de l'auscultation, n'en établissent pas moins, d'une manière irréfragable, la fréquence de la pneumonie dans les mois froids de l'année, et en particulier leur fréquence

en février et mars. Dans ce dernier mois nous voyons assez souvent indiqués, concurremment à la pneumonie, comme maladies populaires, la fièvre catarrhale chez les adultes, et chez les enfants le croup, la rougeole, la scarlatine et la coqueluche. Mais c'est surtout en avril, qui représente une constitution mixte analogue à celle du commencement de l'automne, et dans laquelle meurent, comme dans celle-ci, un grand nombre de phthisiques, qu'on voit régner les maladies que nous venons de signaler à la fin de mars. On observe en particulier la fièvre catarrhale, à laquelle on doit, suivant certains pathologistes, rattacher les broncho-pneumonies qui viennent souvent remplacer, au commencement du printemps, les pneumonies vraies de l'hiver. Concurremment à ces maladies, se montrent de nouveau en assez grand nombre des angines, mais qui diffèrent de celles de l'automne et de l'hiver, en ce qu'elles sont plus souvent érythémateuses que phlegmoneuses, et en ce qu'elles présentent fréquemment un ensemble symptomatique, analogue à celui des embarras gastriques, qui coexistent, assez nombreux, à cette époque, ainsi que des fièvres intermittentes légitimes qui, nous devons le dire, sont rares à Paris dans toutes les saisons.

Cette sorte d'immunité dont jouit non-seulement Paris, mais aussi une assez grande partie de la France, ne s'observe pas malheureusement dans beaucoup des départements non-seulement du Midi, où les affections palustres sont très-communes, mais aussi des provinces du Centre : la Bresse, la Sologne, une partie de la Vendée et de la Charente, où elles sont endémiques. Cependant on doit reconnaître que le peu de fréquence comparative de ces maladies, et la bénignité générale qu'elles présentent dans les régions tempérées de l'Europe, par rapport à leur prédominance excessive, et surtout par rapport aux formes insidieuses qu'elles présentent en Grèce, en Algérie, une grande partie de l'Italie et à Rome en particulier, ne permettent pas d'assimiler, comme l'ont fait malheureusement nos devanciers, les constitutions verno-estivales dans ces deux espèces de pays. Au point de vue des maladies de l'été, ils sont complétement distincts les uns des autres; circonstance dont il faut tenir le plus grand compte dans l'interprétation des livres hippocratiques, qui ne peuvent à cause de cela être considérés comme un tableau fidèle des maladies de notre pays.

En France, on voit bien souvent régner, en mai, les mêmes maladies qu'en avril, c'est-à-dire des fièvres intermittentes dont nous ferons désormais presque complétement abstraction, parce qu'elles sont, en général, subordonnées dans notre pays à des conditions endémiques, dont nous ne pouvons nous occuper ici ; des affections catarrhales, qui sont moins fréquentes, et les maux de gorge en particulier, que dans les mois précédents; des fièvres éruptives de toutes sortes; enfin des rhumatismes dont nous aurions dû jusqu'ici indiquer la fréquence dans tous les mois. Mais ce qui distingue surtout le mois de mai, qui ne présente, en général, qu'une assez faible mortalité par le fait de maladies aiguës, c'est que les pneumonies, sauf quelques années, y sont beaucoup moins fréquentes que dans les mois précédents, et qu'on voit déjà se mêler aux embarras

gastriques, qui sont assez nombreux, non-seulement des fièvres synoques en assez grand nombre, mais quelques ictères, des érysipèles et des fièvres typhoïdes que nous allons voir se multiplier en été.

Nous devons toutefois observer, avant, un temps d'arrêt, car ce n'est pas ordinairement en juin, du moins dans sa première quinzaine, qu'on voit en général s'accentuer la pathologie estivale, elle semble même alors un peu rétrograder. Ainsi, non-seulement nous voyons, dans le travail de Huxham, le nombre des années, où les pneumonies ont été fréquentes, être un peu plus élevé en juin qu'en mai, mais nous trouvons, dans les *Tables météorologiques* du R. P. Cotte, les affections pulmonaires, et en particulier les pneumonies bilieuses, plus souvent indiquées en juin comme maladies populaires, et enfin les observations modernes ont, de leur côté, signalé dans ce mois un assez grand nombre de pleurésies. On peut considérer comme un phénomène connexe le peu d'accroissement que prend, en général, dans la première moitié de juin, le nombre des fièvres typhoïdes, dont la fréquence reste à peu près semblable à celle de mai jusque vers la fin du mois que nous étudions, où alors elle augmente. A cette dernière époque nos prédécesseurs ont signalé l'explosion fréquente d'accès de folie et la multiplicité des attaques d'apoplexie, qui étaient en progrès depuis le développement de la chaleur. Mais il y aurait besoin, sur ce dernier point, de renseignements plus précis, qui permettraient de faire le départ entre les diverses affections cérébrales, ou autres, qui ont été comprises sous la désignatiou générique d'apoplexie.

Le mois dans lequel on voit surtout se caractériser les maladies estivales est celui de juillet, où on observe à Rome, presqu'à jour fixe, le 5, suivant L. Colin, le début, parmi nos soldats, de la fièvre rémittente gastrique, qui fera place plus tard à la fièvre bilieuse, et dans lequel mois on trouve signalée, dans toutes les parties de la France où les fièvres intermittentes sont communes, la prédominance des maladies de cette nature. Dans les autres parties de notre pays, dont surtout nous nous occupons, on voit en juillet, à côté d'un certain nombre de cas des diverses espèces de fièvres éruptives, de quelques maux de gorge, de pleurésies et de rares pneumonies, qui semblent les derniers vestiges des maladies prédominantes en hiver, se multiplier des érysipèles et surtout des fièvres continues à longues et à courtes périodes, en progrès depuis le commencement du printemps, et arrivées alors à leur apogée. On voit, de plus, apparaître des diarrhées assez nombreuses, quelques choléras nostras, enfin quelques rares dysenteries, qui avaient complétement cessé de se produire depuis janvier, et qui sont comme le prélude des cas beaucoup plus nombreux auxquels cette maladie donnera lieu dans les mois suivants.

En août on voit se multiplier les diarrhées, avec ou sans choléras, mais surtout les dysenteries, auxquelles les travaux de nos prédécesseurs devraient faire accorder une prédominance égale, dans ce mois, à celle des fièvres typhoïdes, dont le nombre ne paraît pas, en général, diminuer sensiblement avant septembre. Mais nous devons signaler que la dysen-

terie semble avoir été beaucoup plus commune dans le siècle dernier qu'elle ne l'est actuellement, et que le développement de cette maladie, qui était déjà, du temps du R. P. Cotte, comparativement rare à Paris et ses environs, par rapport à ce qu'on observait dans les provinces, l'est peut-être plus encore aujourd'hui dans nos hôpitaux qu'il ne l'était avant la Révolution.

En septembre, qui est en général, à Paris du moins, un des mois les plus sains de l'année, nous voyons régner toutes les maladies qui étaient prédominantes en août, mais en bien moins grand nombre et plus bénignes que dans ce dernier mois. Les fièvres éruptives sont encore signalées comme en août, mais ces maladies restent, en général, à l'état sporadique et n'occupent, comme les rhumatismes, qu'une place peu importante dans la pathologie de septembre. Il n'en est pas ainsi des fièvres intermittentes qui, souvent à cette époque, deviennent, dans un grand nombre de pays, très-fréquentes et affectent de préférence, surtout dans les contrées chaudes, le type quarte, mais nous n'y insisterons pas, parce qu'à Paris les fièvres intermittentes sont encore plus rares en automne qu'au printemps. Nous devons signaler tout particulièrement l'existence, dans le mois de septembre, de dysenteries, de diarrhées et parfois de quelques catarrhes pulmonaires, qui sont peu nombreux encore en octobre, et restent ainsi jusqu'au début des premiers froids, où nous avons fait commencer l'exposé, malheureusement très-incomplet, de l'enchaînement annuel des maladies aiguës, que nous avons dû esquisser à grand traits.

Le fait le plus saillant, qui ressort de ce tableau, est le partage de l'année médicale en deux parties à peu près d'égale longueur, dans l'une desquelles (la saison froide) prédominent les affections aiguës de poitrine, tandis que dans l'autre, au contraire, ce sont celles du système gastro-hépatique, mais symptomatiques le plus souvent d'une des pyrexies, continues ou intermittentes, qui règnent de préférence dans les mois chauds. Fait d'observation générale, qui se trouve parfaitement exprimé par la division de l'année médicale en deux constitutions saisonnières, l'une automnale et l'autre vernale, adoptée par Sydenham, qui est parfaitement légitime au point de vue du siége anatomique des déterminations morbides qui prédominent successivement dans chaque moitié du cycle annuel. Mais on peut reprocher à cette division de ne conduire qu'indirectement à des indications thérapeutiques, et d'être ainsi, au point de vue pratique, inférieure à la division adoptée par Stoll, que nous avons exposée plus haut, et qui avait pour but de caractériser spécialement les maladies de chacune des quatre saisons d'après la forme que la réaction affecte, en général, dans chacune d'elles, pour arriver à en déduire des formules de traitement, que l'école de Vienne a voulu malheureusement rendre beaucoup trop absolues.

Nous n'avons pas à revenir sur la critique assez longue que nous avons été obligé de faire de cette doctrine, et en particulier sur celle de la création hypothétique d'une fièvre propre à chaque saison, à laquelle étaient subordonnées toutes les maladies de cette période. On ne doit

voir, comme nous l'avons dit, dans la création de chacune de ces fièvres saisonnières, dont Stoll a supposé gratuitement l'existence, qu'une interprétation de faits d'observation générale, dont l'authenticité est surabondamment démontrée par tous les travaux que nous venons d'analyser. Nous avons à indiquer seulement ici qu'on ne doit voir dans la création de la fièvre inflammatoire, qui était censée dominer toutes les maladies de l'hiver, qu'une hypothèse destinée à expliquer la multiplicité des phlegmasies qu'on observe, dans cette saison, et la fréquence, dans les maladies hivernales, de la modalité de la réaction qui se présente normalement dans les phlegmasies franches, et qui indique, lorsqu'elle est bien marquée, l'utilité des émissions sanguines. Il en est de même pour la fièvre muqueuse ou pituiteuse, qui était destinée à expliquer la prédominance, dans une partie du printemps et au commencement de l'automne, des affections intéressant les membranes muqueuses et la fréquence, non-seulement dans ces déterminations catarrhales, mais dans les autres maladies coexistantes à ces deux époques de transition, du froid au chaud et *vice versa*, d'un ensemble de symptômes tout particulier qui est heureusement modifié, en général, par l'emploi d'un ou de plusieurs éméto-cathariques. Enfin, on doit considérer la fièvre bilieuse, à laquelle Stoll attachait une si grande importance, comme une interprétation de la fréquence, en été, des fièvres continues à longues et à courtes périodes, destinée spécialement à assimiler les maladies fébriles, qui prédominent dans nos climats tempérés pendant la saison chaude, aux maladies décrites dans les *Épidémies* d'Hippocrate. On peut même dire que cette hypothèse avait pour but particulier de confondre irrationnellement dans une même entité nos fièvres typhoïdes et cette forme de la fièvre rémittente, signalée dans les premier et troisième livres des *Épidémies*, à laquelle les médecins anglais dans les Indes, et les médecins militaires français en Algérie, ont donné le nom de fièvre bilieuse, afin d'indiquer, par cette dénomination, la prédominance des symptômes gastro-hépatiques qu'on observe dans cette manifestation de l'intoxication maremmatique.

Mais il faut se souvenir que derrière ces hypothèses existent des faits d'observation qu'elles avaient la prétention d'exprimer, et que le rejet de ces hypothèses, non-seulement ne put impliquer la négation de ces faits, mais même diminuer l'importance des modalités de la réaction, dont elles étaient destinées à expliquer la genèse. Ces faits, débarrassés des explications hypothétiques qui y avaient été ajoutés, conservent, au point de vue pratique, une valeur considérable, parce que ce sont les modalités de la réaction qui fournissent les indications thérapeutiques les plus essentielles. Ces modalités, comme l'indiquent les divers travaux que nous venons d'analyser, et en particulier les *Éphémérides* de Stoll, dont M. Béhier a résumé les traits principaux dans les tableaux qu'il a rapportés dans sa thèse comme pièces de conviction, diffèrent non-seulement dans chacune des saisons, mais diffèrent souvent aussi, dans les diverses années, à des dates exactement correspondantes, sous l'influence des dissemblances cosmiques, parfois indéterminées,

qui existent entre les diverses années comparées les unes aux autres. Ces dissemblances sont de plusieurs ordres; aussi devrons-nous les indiquer assez brièvement pour ne pas nous laisser entraîner, par l'exposé de cette partie de notre question, à entrer dans des détails excessivement multipliés, que ne comporte pas un travail de la nature de celui-ci. Il doit en être ainsi en particulier pour le premier ordre des dissemblances annuelles, qui résulte : de l'absence, ou, au contraire, de l'existence, dans telle ou telle année, d'une ou de plusieurs épidémies; de la nature, de la dissémination plus ou moins étendue, enfin de la gravité plus ou moins grande de chacune de ces épidémies. Ces dissemblances, les unes prochaines, les autres plus ou moins éloignées, comme l'est, par exemple, la bénignité générale des diverses maladies dans les années qui suivent une grande épidémie, que fait parfaitement ressortir la série si intéressante des rapports annuels sur les maladies épidémiques présentés à l'Académie de médecine, qu'il serait trop long de mentionner particulièrement ici en indiquant le nom de chacun des rapporteurs, seront étudiées d'une manière spéciale dans un des volumes suivants de ce dictionnaire.

Un second ordre de dissemblances, mais dont l'étude, très-intéressante au point de vue scientifique, n'a paru jusqu'ici avoir qu'une assez faible importance pratique, résulte de la régularité plus ou moins parfaite, ou, au contraire, de l'anomalie plus ou moins grande qu'offre l'enchaînement des maladies aiguës dans les diverses années. Sous ce rapport, nous trouvons dans les documents que nous avons analysés, en particulier dans le travail d'Huxham et les *Tables météorologiques* du R. P. Cotte, que les maladies aiguës peuvent non-seulement se montrer, soit plus tôt, soit au contraire plus tardivement que d'ordinaire, soit régner dans certaines années dans une saison tout à fait anormale, ce qui forme une grande partie des constitutions intercurrentes. Nous voyons dans ces documents qu'il y a une corrélation sinon absolue, au moins assez marquée, entre la régularité, ou l'irrégularité contraire, de la succession des maladies et celles des vicissitudes cosmiques. Ainsi on trouve que les maladies automno-hivernales apparaissent plus tardivement dans les années où il y a, ce qu'on appelle vulgairement, l'été de la Saint-Martin, et qu'elles persistent davantage lorsque le printemps est, pour ainsi dire, un arrière-hiver, et *vice versâ*. On constate, toutefois, que cette corrélation est bien plus manifeste pour les affections pulmonaires, et en particulier pour les affections catarrhales, que pour les fièvres continues, surtout les fièvres typhoïdes, qui ne paraissent que très-indirectement subordonnées aux conditions météorologiques; ce qui établit une énorme différence entre nos fièvres typhoïdes et les fièvres rémittentes, observées spécialement par Hippocrate, auxquelles se rapporte un grand nombre de ses aphorismes. On voit, de plus, que les froids plus ou moins rigoureux semblent avoir une influence sur la multiplicité des pneumonies de l'hiver proprement dit, et les grandes chaleurs, comme l'avait noté Baglivi, sur la multiplicité des affections cérébrales, ou plutôt sur la fréquence des manifestations cérébrales dans les maladies fébriles de l'été. On peut enfin vérifier que des conditions météorologiques anor-

males, comme le retour de froids inusités en mai qui donna lieu, en 1738, à une fréquence exceptionnelle des pneumonies, ou autres irrégularités analogues, sont la cause procréatrice d'un certain nombre des constitutions intercurrentes.

Nous ne nous arrêterons pas sur ces particularités, parce que ce qu'on cherche surtout dans le travail de Huxham, dont les descriptions pathologiques sont malheureusement trop sommaires, c'est une corrélation entre telle ou telle des conditions météorologiques qu'il a si patiemment notées, et telle ou telle des modalités que peuvent offrir dans les diverses années les mêmes maladies de telle ou telle saison. C'est ce qui constitue le troisième ordre des dissemblances annuelles, les plus importantes de toutes, sur lesquelles il y aurait intérêt à s'étendre si on avait des renseignements suffisants. Malheureusement il n'en est pas ainsi ; on voit bien que, dans certaines années, toutes les maladies ont été, en général, d'une remarquable bénignité, ce qui rappelle ce que nous venons d'observer en 1867, et qui a été si justement signalé par M. Besnier dans ses rapports remarquables sur les maladies régnantes de cette année. On trouve bien que, dans certaines années, comme 1735, les varioles étaient en grand nombre hémorrhagiques, les pneumonies malignes dans l'été de 1742, les fièvres typhoïdes putrides en 1745. Mais, ceci constaté, on ne peut établir aucune corrélation certaine entre ces modalités et telle ou telle des conditions météorologiques qui existaient quand ces modalités étaient prédominantes.

Du reste on pouvait facilement prévoir qu'il devait en être ainsi, en réfléchissant que ces modalités pathologiques générales ont non-seulement pour facteurs, comme nous l'avons indiqué tant de fois, les agents cosmiques actuels et ceux de l'époque antécédente, dont on ne peut, de l'avis de nos prédécesseurs, faire complétement abstraction, mais ont aussi pour facteurs les conditions hygiéniques actuelles et antécédentes auxquelles a été soumise la généralité des habitants d'un pays, et que c'est particulièrement à ces dernières influences qu'est subordonnée la réaction, par laquelle chacun de ces habitants répond plus ou moins heureusement à l'action cosmique. Aussi ne peut-on espérer aujourd'hui résoudre ce problème complexe, et ne peut-on même penser à l'aborder, tant qu'on n'aura pas constitué la physiologie pathologique, qui n'est actuellement qu'à un état d'ébauche encore très-imparfait, malgré les faits intéressants que lui a fournis la pathologie expérimentale. Dans l'impossibilité où on se trouve de faire la part, qui revient à chacun des facteurs si multiples de la résultante complexe qui, à telle ou telle époque, donne lieu à telle ou telle modalité prédominante, le mieux est de laisser indéterminée la cause, ou, pour parler plus exactement, l'ensemble de causes, qui fait naître telle ou telle forme de maladies.

Cette indétermination, si regrettable qu'elle soit, mais préférable à de fallacieuses hypothèses, qui compromettent l'acceptation des faits qu'elles sont destinées à interpréter, ne diminue en rien l'importance considérable qu'on doit accorder à la notion de ces dissemblances des formes, que les mêmes maladies présentent, non-seulement dans les saisons différentes,

mais aussi dans les mêmes saisons des diverses années. Notion primordiale, qui domine toute recherche thérapeutique ayant pour objet le traitement des maladies aiguës, dont l'efficacité ne peut être sainement appréciée, si on n'a pas une connaissance complète de la gravité plus ou moins grande, ou, au contraire, de la bénignité plus ou moins exceptionnelle, et enfin de la forme particulière, plus ou moins accentuée, que présentait, en général, la maladie à l'époque où ces recherches ont été faites; parce que la gravité et la forme peuvent être tout autres qu'à une époque différente, où un traitement dissemblable pouvait avoir été mieux approprié. Notion, enfin, qui fait considérer comme vaines toutes les tentatives destinées à faire prévaloir, pour une maladie aiguë quelconque, une seule et unique formule de traitement, et regarder également comme stériles les applications trop absolues de la méthode numérique aux questions de thérapeutique, parce qu'elles ne tiennent compte, ni les unes ni les autres, des dissemblances saisonnières et annuelles, qui sont imprimées aux mêmes maladies par les influences cosmiques, dont Broussais avait cru nécessaire, pour l'édification de sa doctrine, de rejeter complétement l'existence.

La négation du réformateur du Val-de-Grâce est aujourd'hui tombée dans l'oubli, qui fait tôt ou tard disparaître toute opinion, qui n'est pas une traduction absolument fidèle de l'observation. Elle n'est plus actuellement, un demi-siècle à peine après son émission, qu'un fait historique considérable, en ce qu'il rappelle l'inconcevable tentative, qui s'est produite au commencement de notre siècle, de vouloir rénover entièrement la médecine et de rompre avec tous les enseignements du passé, sans tenir compte que, dans une science comme la nôtre, les progrès positifs qui se réalisent un jour sont les conséquences des progrès de la veille, et préparent ceux du lendemain, qui seront plus ou moins retardés par la somme plus ou moins grande des notions fausses, qui se trouvent associées aux vérités nouvellement acquises, et par les défauts de la méthode en faveur. Les conséquences fâcheuses qu'a eues l'entreprise téméraire de Broussais doivent être pour nous un enseignement; elles doivent nous engager à persévérer dans la sévère méthode d'observation, qui est aujourd'hui de rigueur et qui oblige d'appuyer les assertions, dont nos prédécesseurs se contentaient, de documents assez détaillés pour qu'il soit possible de contrôler leur légitimité. Aussi doit-on considérer comme un véritable service l'œuvre que la Société des médecins des hôpitaux poursuit depuis 1864, grâce au zèle dévoué des trois rapporteurs de la Commission des maladies régnantes qui se sont succédé jusqu'ici, et spécialement à celui de M. Besnier, qui a surtout cherché à mettre en lumière, dans ses rapports, les modalités différentes, qu'offrent les maladies dans les diverses saisons des années successives.

C'est la notion de cette dissemblance des formes des maladies aux époques différentes et de leur similitude plus ou moins grande, au contraire, dans le même temps, qui est, nous devons le répéter, en finissant, l'idée essentielle, fondamentale de la doctrine des constitutions médicales

que nous venons d'exposer et d'analyser peut-être un peu longuement. Nous avons cru devoir le faire pour démontrer que cette doctrine, qui a eu un rôle si prépondérant dans le siècle dernier, est fondée sur des faits d'observation du plus puissant intérêt, surtout au point de vue thérapeutique. Nous avons dû, toutefois, reconnaître que, sous ce rapport, son importance avait été exagérée outre mesure par nos devanciers, qui étaient forcés, par l'incertitude de la plupart de leurs diagnostics, de demander presque exclusivement leurs inspirations thérapeutiques et pronostiques aux modalités pathologiques, sur lesquelles ils devaient, par cela même, concentrer leur attention. Cette incertitude s'est, heureusement, en grande partie dissipée, grâce aux progrès sans nombre qu'une étude plus minutieuse des malades, et une méthode plus rigoureuse d'observation ont permis de réaliser, depuis le commencement de notre siècle, dans la connaissance des maladies et de leurs diagnostics différentiels, et qui ont donné à la médecine une certitude tout autre que celle qu'elle avait antérieurement. Mais ces progrès, si remarquables qu'ils soient, et que nous devons en partie aux procédés exacts d'investigations, qui sont de nécessité aujourd'hui et qui tendent heureusement à s'augmenter et à se perfectionner chaque jour, ne peuvent faire négliger l'étude des modalités pathologiques, que la doctrine des constitutions médicales était surtout destinée à mettre en saillie; parce que ce sont les formes des maladies qui fournissent les indications thérapeutiques les plus essentielles dans les maladies aiguës. Ainsi elles indiquent : si on doit abandonner la maladie aux seules forces de la nature et se contenter d'une médication purement, ou presque uniquement, expectante, ou s'il faut avoir recours à une médication perturbatrice, et à laquelle de ces médications (antiphlogistique, vomitive, etc.) il semble devoir être opportun de s'adresser. Aussi faut-il, après avoir posé, aussi rigoureusement qu'il est possible, le diagnostic de la maladie, sans lequel il ne peut y avoir aucune espèce de certitude, non-seulement pour le pronostic, mais même pour les indications thérapeutiques, chercher avec une attention aussi scrupuleuse à établir le diagnostic de la forme de cette maladie, qui est aussi important que le premier pour le bien du malade. Ce n'est qu'en remplissant ces deux conditions, dont l'une des deux a été plus ou moins négligée par les médecins systématiques, appartenant à chacune des deux Écoles antagonistes de Stoll et de Broussais, dont nous avons été obligé de combattre les opinions exagérées, qu'on peut, suivant nous, espérer être réellement utile aux malades, qui est le but auquel le médecin doit tendre par tous les moyens possibles, si difficiles qu'ils soient, pour remplir la noble mais pénible mission à laquelle il a voué son existence.

Hippocrate, Œuvres complètes; trad. Littré. Paris, 1839-1861, 10 vol. in-8.

Baillou, Constitutio autumnalis, 1570; hyemalis, vernalis, 1571; etc. — Epidemiorum et ephemeridum. Tome I, p. 1. Genève, 1762. — Épidémies et éphémérides, avec une introduction par P. Yvaren. Paris, 1858.

Baglivi, Opera omnia. Edit. 9a. Antwerpiæ, 1719, p. 109.

Ramazzini, De constitutione anni 1690, de epidemia quæ Mutinensis agri et vicinarum regionum colonos graviter afflixit dissertatio. Modenæ, 1691, in-4.

Sydenham, Opera medica. Genevæ, 1736, t. I, p. 22.
Schröckins, Constitutio epidemica Germaniæ, constitutio epidemica Augustana, anno 1695. In Sydenham, *Opera*, tome II, p. 73.
Richa, Constitutio epidemiæ Taurinensis anno 1720, 1721, 1722. In Sydenham, *Opera*, tome II, p. 370.
Van Swieten, Constitutiones, epidemiæ et morbi potissimum Lugduni Batavorum observatæ. Coloniæ, 1783, in-4.
Haller, Historia morborum Vratislaviæ. Lausanne et Genève, 1746.
Huxham, Observationes de aere et morbis epidemicis. Londini, 1744, t. I.
Lepecq de la Cloture, Collection d'observations sur les maladies et constitutions épidémiques. Paris, 1778.
Stoll, Aphorismes sur la connaissance et la curation des fièvres; trad. de Mahon. Paris, 1801.
Sims (James), Observations sur les maladies épidémiques; trad. Jaubert. Avignon, 1778. — Histoire de l'épidémie de scarlatine angineuse qui régna en Angleterre en 1786(*Memoirs of the Medical Society of London*, t. I, p. 447).
Hutchinson, De mutatione febrium e tempore Sydenhami et curatione earum idonea. Edinburgi, 1782 (*Thesaurus Edinburg.*, t. II, p. 15).
Van den Bosch, Hist. constitutionis epidemicæ verminosæ, quæ annis 1760-61-62, et init. ann. 1763. Norimbergæ, 1779, in-8.
Plenciz (Jos. de), Acta et observata medica. Pragæ, 1783.
Mertens (Carol. de), Prakt. Bemerkungen über verschied. Volkskrankheiten. Leipzig, 1785, in-8.
Mém. de la Société royale de médecine. Paris, 1776 à 1797, 10 vol. in-4 : Coquereau (1779, t. III, p. 16), Geoffroy (1779, t. III, p. 1), le P. Cotte, Malouin, Vicq-d'Azyr et Roux.
Cotte (le P. L.), Traité de météorologie. Paris, 1774, in-4. — Mémoires sur la météorologie Paris, 1785, 2 vol. in-4.
Raymond (de Marseille), Mémoire sur les épidémies (*Mémoires de la Société de médecine*, Paris, 1780-81, t. IV, p. 56).
Connaissance des temps, publiée par le Bureau des longitudes. Paris, 1761-1868. — *Annuaire du Bureau des longitudes.* Paris, 1803-1868; in-18 jésus.
Wolfart, De genii morborum mutatione hominum vitæ rationi tribuenda. Marb. Cott., 1797.
Fouquet, Observations sur la constitution des six premiers mois de l'an V. Montpellier, an VI.
Roussel, Observations sur les maladies qui résultent de la température des saisons de l'année. Caen, an XI.
Doublé, *Journal général de médecine.* Paris, 1806 et suiv.
Pinel, Médecine clinique. Paris, 1815.
Collection des rapports sur les épidémies qui ont régné en France (*Mém. de l'Acad. impér. de médecine*, 1828 à 1868, t. I à XXVIII).
Broussais, *Ann. de la médecine physiologique.* Paris, 1822-1834, 26 vol. — Examen des doctrines médicales. Paris, 1829-1834.
Autenrieth (H. Frid.), Uebersicht über die Volkskrankheiten in Grossbritannien. Tübingen, 1823, in-8.
Roche, Dict. en 15 vol., t. V, p. 412. Article Constitution.
Andral, Dict. en 15 vol., t. VII, p. 381. Article Maladies épidémiques.
Raige-Delorme, Dict. en 30 vol., t. VIII, p. 488. Article Constitutions médicales.
Knocke, De morbis universalibus. Gœttingæ, 1837.
Fuster (J.), Des maladies de la France dans leurs rapports avec les saisons. Paris, 1840, in-8.
Béhier, De l'influence épidémique. Thèse d'agrégation, 1844.
Arago et Double, Rapport lu à l'Académie des sciences sur le mémoire de M. Fuster (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. IX, p. 393).
Graves, Leçons de clinique médicales, traduction de Jaccoud, t. I. Paris, 1862.
Colas (E.) (de Sourdun), Règne épidémique de 1842, 43, 44 et 45. Paris, 1845, in-8.
Chauffard (H.), Œuvres de médecine pratique. Paris, 1848, t. I, p. 1 et suiv. — Constitutions médicales des années 1831, 32, 33 et 34.
Lecadre, Constitution météorologique et médicale du semestre d'été 1850 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 105), et Rapport de E. Gaultier de Claubry (*Ibid.*, p. 478).
Simon (Max.), Étude pratique rétrospective et comparée sur le traitement des épidémies au dix-huitième siècle; appréciation des travaux et éloge de Lepecq de la Clôture. Paris, 1854, in-8.
Foissac, De la météorologie dans ses rapports avec la science de l'homme et principalement avec la médecine et l'hygiène publique. Paris, 1854, 2 vol. in-8.
Boudin, Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques. Paris, 1857, 2 vol. in-8.
Bonnemaison, Constitutions médicales. Thèse inaugurale. Paris, 1860.
Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Paris, 1850-1864, 6 vol. in-8. — *Bull. et Mémoires de la Soc. des hôpit.* Paris, 1864-65-66, t. I à III.

CHAUFFARD (P.-E.), Constitution médicale de 1863 (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1863).
WOILLEZ, Constitution médicale de 1863 (*Bull. de la Soc. des hôpit.*, 1863).
COLIN (Léon), Maladies observées dans l'armée d'occupation à Rome (*Union médicale*, 1865).
BESNIER, *Bull. de la Société médicale des hôpitaux*. 1867.

Voyez CLIMAT, CONTAGION, ÉPIDÉMIE.

G. BERNUTZ.

CONTAGION. — MALADIES CONTAGIEUSES. — DÉFINITION. — Il n'est pas possible de se faire une idée parfaitement exacte du sens qu'il convient d'attribuer au mot contagion, si l'on ne se reporte à son étymologie. — On ne doit pas oublier, en effet, que ce mot, dérivé du latin (*cum*, avec, et *tangere*, toucher), exprime une action qui, pour se produire, exige la nécessité d'un contact réel, véritable, effectif, en l'absence duquel la contagion ne saurait, en aucune façon, exister. Ce n'est pas à dire que, depuis Cicéron jusqu'à nos jours, le mot *contagion* n'ait été souvent employé dans un sens métaphorique qui étendrait singulièrement sa signification. Mais ce sont là des figures réservées pour la littérature ou pour la poésie, qui ne sont pas de mise dans le langage scientifique où il convient, sous peine de confusion, de laisser à chacun des mots employés une signification rigoureuse et précise, parfaitement déterminée.

Au surplus, la nécessité du contact, laquelle ressort formellement de la signification étymologique même du mot dont nous nous occupons (*cum tactu*), est telle que les auteurs qui l'ont oubliée ou négligée ont été conduits à donner des définitions tout à fait arbitraires et erronées de la contagion, ou à remplacer, comme l'a fait Anglada, leur définition par une véritable description. — Cette dernière manière de faire est certainement préférable à celle qui consiste à dire que « le contact médiat ou immédiat *paraît être*, pour un grand nombre de cas, une condition indispensable de la transmission. » Je ne m'arrêterai pas à critiquer cette singulière définition, non plus que tant d'autres, qu'il me faudrait reproduire si je voulais montrer en quoi elles sont défectueuses, et je me bornerai à dire que, pour moi, comme pour Nacquart et pour Bouillaud :

La contagion est l'acte par lequel une maladie déterminée se communique d'un individu, qui en est affecté, à un individu sain, au moyen d'un contact soit immédiat soit médiat.

Dans sa forme extrêmement concise, cette définition, déjà ancienne, est la seule qui présente ce double caractère, exigé de toute bonne définition, de s'appliquer exactement à l'objet défini et de ne pouvoir s'appliquer qu'à lui seul.

Il n'est cependant pas inutile de la justifier, puisque nombre d'auteurs ne l'ont pas jugée satisfaisante. — Nous allons donc rechercher rapidement, d'abord si toutes les maladies véritablement contagieuses sont suffisamment distinguées de celles qui ne le sont pas, par cette faculté de se transmettre, au moyen d'un contact immédiat ou médiat, d'un individu malade à un individu sain ; puis si ce signe distinctif n'appartient bien réellement qu'aux seules maladies contagieuses.

A. Tout en reconnaissant, comme le veut l'étymologie, la nécessité d'un contact pour accepter le fait de la contagion, nous avons admis que ce contact n'a pas absolument besoin d'être immédiat ou direct, pour produire ses effets, et nous avons reconnu que l'acte contagieux peut être la conséquence d'un contact indirect ou médiat. Cela suffit pour donner à la définition toute l'extension désirable. Nous voyons, en effet, la contagion s'exercer, non-seulement entre l'individu malade et ceux qui l'approchent assez pour entrer directement en contact avec lui ; mais encore entre ce même malade et d'autres individus situés à une distance plus ou moins grande, qui, sans l'avoir touché lui-même, se sont trouvés en contact avec des personnes ou des choses qui l'ont préalablement touché. — On assiste ainsi à l'émission et au transport du principe contagieux qui, si subtil qu'on le suppose, doit nécessairement être un principe matériel et tangible. Nous n'excluons donc pas la contagion à distance et nous faisons même la part de celle qui peut s'exercer par l'intermédiaire de l'air atmosphérique, au même titre et de la même façon que par l'intermédiaire de tout autre corps, inerte ou vivant. Nous aurons à déterminer plus loin les circonstances dans lesquelles ces contacts indirects ou médiats, sont réellement contagieux ; car ce n'est pas ici le lieu de présenter les réserves que nous avons à faire à ce sujet. Il nous suffit, pour le moment, de montrer que tous les faits indéniables de contagion peuvent entrer dans notre cadre, si restreinte que soit la place à laquelle ils doivent légitimement prétendre.

Ne pouvant reprocher à la définition qui vient d'être donnée de se montrer trop restrictive, on lui reprochera sans doute — on lui a déjà reproché — d'être trop large et conçue en termes tellement vagues et tellement généraux, qu'elle permet d'englober, avec les maladies contagieuses, des maladies dont l'origine ne relève en aucune façon de la contagion, et notamment les affections parasitaires. Il sera démontré plus loin que les limites imposées à la contagion sont, au contraire, assez nettement tracées pour ne permettre l'invasion dans son domaine d'aucune des maladies qui ne relèvent pas du mode contagieux. — Quant aux affections parasitaires, pourquoi songerait-on à les en exclure ? Anglada l'a proposé, en faisant intervenir dans sa définition la nécessité de l'élaboration, par l'individu malade, du principe matériel qui sert à la transmission des maladies contagieuses, élaboration suivie d'une sorte de sécrétion morbide, qui ne pourrait avoir lieu si ce principe contagieux était un être organisé, susceptible de se reproduire par lui-même. — Trousseau, acceptant cette restriction, demande, à ce propos, s'il est possible d'admettre que l'on puisse dire qu'un individu a gagné des poux par contagion. Il est vrai que l'expression peut paraître choquante, lorsqu'il s'agit de la transmission des pediculi, mais elle est généralement acceptée lorsqu'on parle de la transmission de la gale, des teignes ou du muguet, etc. Ce qui étonne le plus, c'est de voir que les auteurs qui combattent ainsi l'introduction des maladies parasitaires dans le groupe des affections contagieuses, sont justement ceux qui ont le plus de tendance à assimiler les

phénomènes de la contagion à ceux de la fécondation. — Anglada dit formellement que « la contagion vient en philosophie physiologique immédiatement au-dessous de la génération ; » et nous n'aurions que l'embarras du choix, si nous voulions citer les passages de Trousseau, où il proclame, non-seulement la ressemblance, mais même la parfaite identité des phénomènes de la contagion avec ceux de la fécondation. Cet auteur va même jusqu'à se demander, s'il n'y aurait pas lieu d'admettre l'existence, dans l'air, d'espèces morbides, dont la dissémination expliquerait le développement des maladies épidémiques. Pourquoi dès lors séparer les affections parasitaires des affections contagieuses, quand surtout nous voyons chaque jour amener la découverte de nouveaux parasites, dont la présence vient corroborer, plutôt qu'affaiblir, l'idée de la contagion des maladies auxquelles leur apparition est intimement liée? Il serait peut-être téméraire d'affirmer, comme l'ont fait certains naturalistes, que toutes les maladies contagieuses sont dues à la présence d'un parasite, dont la nature et la forme, inconnues quant à présent, se dévoileront plus tard ; mais cette témérité se conçoit et les faits connus jusqu'à ce jour la justifient pleinement. En tout cas, sans aller jusque-là, il est permis de dire que, loin de séparer violemment les affections parasitaires des maladies contagieuses, la logique commande de les considérer comme le véritable type de ces dernières, car ce sont celles où l'on saisit le mieux et où l'on peut suivre, avec le plus de certitude, l'évolution du principe contagieux.

La manière dont se comporte ce principe contagieux, quel qu'il soit et quelle que soit sa nature, est certainement intéressante à étudier ; mais elle est loin de constituer un des faits essentiels de la contagion, de ceux surtout qui doivent trouver place dans une définition. C'est pourquoi il n'en est nullement question dans celle que nous avons adoptée, quoique nous devions longuement nous en occuper par la suite. Il vient d'être dit que son élaboration par l'organisme malade n'est pas une condition essentielle de la contagion. Ce n'est pas exclusivement dans les maladies parasitaires que cette élaboration fait défaut, elle manque encore dans d'autres maladies qui cependant sont reconnues comme franchement contagieuses ; toutes, celles par exemple qui sont transmissibles d'une espèce animale à une autre, sans retour ou sans propagation dans l'espèce qui l'a reçue. Ainsi, la rage est bien une maladie contagieuse pour l'homme qui la reçoit du chien, et cependant l'homme qui l'a reçue, qui en présente tous les symptômes, n'élabore pas un principe matériel morbide, susceptible de la transmettre à d'autres individus.

Je ne terminerai pas sans faire remarquer que notre définition, qui admet, avec juste raison, et les contagions à distance, et la contagion des maladies dues à la présence d'un parasite, admet également la contagion des maladies dont il vient d'être parlé en dernier lieu, celles qui se transmettent d'une espèce animale à l'autre ; puisqu'elle n'impose d'autre obligation à la contagion, pour se produire, que de transmettre, par voie de contact, une maladie, déterminée, d'un individu qui en est atteint, à un

individu sain, abstraction faite de l'espèce à laquelle appartiennent l'un et l'autre de ces deux individus.

B. Ce n'est pas assez de s'appliquer à tous les faits morbides, qui relèvent du mode contagieux; pour être irréprochable, notre définition doit, en outre, exclure tous ceux qui n'appartiennent pas à la contagion et qui peuvent lui être indûment attribués. Les termes dans lesquels elle est conçue, après avoir été assez généraux pour permettre d'embrasser tous les faits de contagion dans le même faisceau, sont-ils assez précis, assez nets et assez catégoriques, pour en éliminer tout ce qui n'est pas de la contagion véritable? C'est ce qu'il nous reste à rechercher maintenant.

Certains auteurs, n'attachant pas à la nécessité du contact la même importance que nous, ont cru pouvoir admettre que la contagion existe, « chaque fois qu'il y a transmission d'une maladie, d'un individu atteint à un ou plusieurs autres individus, *abstraction faite de la manière dont cette transmission s'effectue.* » Ces auteurs ont fait une trop large part à la contagion, car ils n'ont pas eu soin d'établir les limites qui la séparent de l'imitation, ou de l'hérédité, lesquelles consistent aussi dans la transmission d'une maladie, d'un individu atteint à un ou plusieurs autres individus. — Que l'on ne fasse pas abstraction de la manière dont la transmission s'effectue et que l'on subordonne, comme nous l'avons fait, cette transmission à la nécessité d'un contact préalable, alors l'imitation restera ce qu'elle doit être, dans l'étiologie de certaines névroses et on ne la verra pas faire irruption, sous le nom de *contagion nerveuse*, dans le domaine de la contagion, qui doit lui être complétement interdit.

Quant à l'hérédité, ce n'est pas seulement par la nécessité du contact, — lequel ne peut exister entre le père d'un enfant et cet enfant avant sa naissance — ce n'est pas seulement, dis-je, par cette nécessité d'un contact, pour opérer la transmission, qu'elle se distingue de la contagion ; elle s'en distingue encore parce que cette dernière ne peut s'exercer qu'entre un individu malade et un individu sain. — Or, il n'est pas possible d'admettre qu'un enfant affecté d'une maladie héréditaire ait jamais été sain, relativement à cette maladie. Il y a bien eu transmission, mais cette transmission a été contemporaine de la génération. La maladie a fait, de tout temps, partie intégrante de l'être engendré ; cette maladie, il ne l'a pas reçue, il est né avec elle; l'existence du malade et celle de son affection héréditaire sont subordonnées l'une à l'autre, elles ne peuvent pas se comprendre indépendamment l'une de l'autre. Il y a donc là un fait bien différent de celui de la transmission d'une maladie contagieuse, et cette différence est assez essentielle pour qu'elle doive ressortir des termes mêmes d'une définition.

L'infection, que l'on a trop souvent confondue avec la contagion, et qui doit cependant en être très-nettement séparée, quoiqu'elle ne l'exclue pas toujours, s'en différencie parfaitement, d'après les termes mêmes de notre définition. On sait que l'infection est l'acte par lequel une maladie déterminée se produit, sous l'influence d'émanations provenant de sources diverses. Elle ne peut être confondue avec la contagion, que si les

émanations proviennent d'individus malades; mais elle en diffère en ce que ces émanations donnent alors naissance à une maladie qui n'est pas celle dont sont affectés les sujets qui ont émis le principe infectieux. C'est ainsi que l'accumulation, dans un hôpital, de malades atteints des affections les plus diverses, donne lieu à une infection qui produit le typhus.

Enfin, la condition d'avoir un individu malade pour point de départ, distingue la contagion des empoisonnements, ou des maladies qui sont le résultat de l'inoculation d'un venin. Le venin est un produit physiologique, sécrété par un organisme sain, dans les conditions ordinaires de la santé; c'est ce qui le distingue du principe contagieux, lequel ne peut être élaboré que par un organisme malade. Aussi la morsure de la vipère rentre-t-elle dans les faits d'empoisonnement, tandis que celle du chien enragé est un fait de contagion, comme l'est la transmission, des animaux à l'homme, de la morve, du charbon, de la vaccine, etc. A l'empoisonnement aussi se rapportent les faits d'inoculation de matière septique, provenant d'un individu malade ou de son cadavre, quand cette inoculation détermine une maladie différente de celle dont était atteint le sujet qui a fourni la matière septique. Telle est l'infection putride, qui est la conséquence des piqûres anatomiques.

Division. — La contagion peut être, immédiate ou directe, indirecte ou médiate. Dans le premier cas elle est le résultat d'un contact, qui s'exerce sans intermédiaire, entre l'individu malade et celui qui va être contagionné; dans le second il y a un intermédiaire, interposé entre ces deux individus, et nous avons déjà dit que cet intermédiaire peut être indifféremment, ou un individu sain, ou un animal quelconque, ou un corps inerte, voire même l'air atmosphérique. On a proposé de distinguer ces deux modes différents de contagion, en désignant sous le nom de contagion *virulente* celle qui se produit par le contact immédiat ou direct, et sous celui de contagion *miasmatique* celle qui s'effectue au moyen d'un intermédiaire, quand surtout cet intermédiaire est l'air atmosphérique. Nous verrons, quand nous nous occuperons de la nature et de la forme du principe contagieux, que ces deux variétés n'ont rien qui les différencie à proprement parler, et qu'il n'y a aucun intérêt, soit théorique soit pratique, à séparer l'un de l'autre le virus ou le miasme contagieux, la contagion immédiate et celle qui s'exerce à distance.

Si cette division est inacceptable, celle de Hufeland, qui admettait une contagion *vive* et une contagion *morte*, l'est bien plus encore. Il donnait le nom de vive à celle qui est produite directement par le malade lui-même, et il appelait contagion morte celle qui résulte du contact, non pas seulement avec le cadavre de ce malade, mais aussi avec des objets inanimés, qui se seraient chargés du principe contagieux, en touchant ce même malade, vivant ou mort. D'où une première distinction, que rien ne justifie, entre le principe contagieux émis par un corps vivant et celui qui est émis par un cadavre, pour ensuite arriver à les confondre lorsque le premier est transporté à distance.

Chomel, et après lui Requin, ont divisé les maladies contagieuses en maladies virulentes ou nécessairement contagieuses, en maladies généralement contagieuses et en maladies dont la contagion est douteuse. Cette division est un véritable subterfuge, qui aide à tourner la difficulté relativement à la question de savoir si telle ou telle maladie est, ou non, contagieuse. Elle offre cet avantage de permettre, à l'auteur qui l'adopte, de donner satisfaction à toutes les opinions les plus contradictoires, en faisant passer dans la classe des maladies à contagion douteuse, celles à propos desquelles la discussion est encore pendante; et cela sans qu'il lui soit nécessaire d'intervenir dans un débat, qui n'est pas toujours exempt d'ardeur ni de passion. Une si prudente réserve n'est pas assez dans notre tempérament pour que nous croyions devoir l'imiter, et, puisqu'il nous incombe de traiter cette question, nous le ferons avec conscience et conviction, sans chercher à échapper, par aucun faux-fuyant, à la nécessité de dire ce que nous croyons être la vérité.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à une division, pourtant plus logique, celle de Rochoux, qui admet des maladies contagieuses *avec germes* et des maladies contagieuses *sans germes*. Deux raisons nous empêchent d'admettre cette division : la première, c'est que les progrès incessants de la science peuvent amener la découverte du germe contagieux dans certaines maladies dans lesquelles on ne l'avait pas rencontré jusque-là; la deuxième, que le germe manque souvent, soit au début, soit à la fin des maladies qu'il doit servir à caractériser. Au début, lorsque ces maladies naissent spontanément, comme la variole, la scarlatine, la rage canine, le charbon, etc.; à la fin, lorsque, comme la rage de l'homme, elles sont impuissantes à reproduire le germe qui leur a donné naissance.

Une division plus pratique est celle de Tardieu, qui envisage séparément les maladies contagieuses communicables de l'homme à l'homme seulement, et celles qui sont communicables des animaux à l'homme; subdivisant ces dernières en deux groupes, suivant qu'après avoir été transportées sur l'homme, elles peuvent ou non, soit faire retour à l'espèce qui les a primitivement fournies, soit être transmises à d'autres individus et à d'autres espèces. Mais, si elle est utile à connaître au point de vue de l'hygiène et de la police sanitaire, cette division perd toute son importance lorsqu'on s'occupe, comme nous le faisons ici, — non pas d'établir une doctrine générale de la contagion, nous n'avons pas une telle prétention — mais de l'étudier dans son ensemble et de préciser les circonstances dans lesquelles elle intervient.

Cette étude ne peut cependant pas être faite en bloc, et il importe de scinder le sujet en plusieurs parties qui devront nous occuper successivement, chacune à leur tour. Sur quelles bases établirons-nous donc notre division, puisque nous avons repoussé toutes celles qui viennent d'être indiquées? Nous la baserons sur l'analyse des phénomènes principaux, qui constituent l'acte contagieux lui-même. Pour qu'il y ait contagion, il faut nécessairement, d'après notre définition, qu'il y ait

un principe quelconque émis par un individu malade et reçu par un individu sain, chez qui il développe une maladie semblable à celle qui lui a donné naissance. Nous aurons donc à étudier d'abord ce principe contagieux, à voir comment il naît, croît et se développe; à rechercher son essence, sa nature; à déterminer ses variétés de forme, d'aspect et même d'origine. Ce principe contagieux est ce qu'Anglada a fort judicieusement appelé le *facteur externe* de la contagion. Quand nous le connaîtrons aussi bien que possible, nous verrons comment il peut être transporté du corps de l'individu malade, qui lui a donné naissance, jusque sur le corps de l'individu sain, qu'il doit impressionner; par quels moyens il se met en contact avec ce dernier, par quelles voies il le pénètre, de façon à lui imprimer une maladie semblable à celle de laquelle il émane; ce qui constitue les divers modes de transmission contagieuse.

Passant ensuite au sujet qui va être contagionné, nous remarquerons que, tous les individus n'étant pas également aptes à contracter une maladie contagieuse, il faut, pour que la contagion se produise, non-seulement un principe contagieux pour point de départ, un contact pour opérer la transmission, mais encore une disposition particulière de l'individu qui est exposé à ce contact. C'est ce qu'Anglada appelle le *facteur interne* de la contagion, à la production de laquelle il prend une part aussi importante, aussi active que le principe contagieux, qui en est le facteur externe.

Outre cette disposition particulière, qui est un élément essentiel de la contagion, cette dernière peut être encore facilitée ou entravée par certaines circonstances agissant, soit sur le principe contagieux lui-même, soit sur le sujet à contagionner, et toutes ces circonstances, accessoires à la contagion, mais cependant capitales comme résultat définitif, devront être étudiées à part.

Après avoir ainsi parcouru la série des faits qui se rattachent à la contagion, il ne nous restera plus qu'à la séparer nettement des autres modes de transmission des maladies, avec lesquels elle pourrait être confondue, et à indiquer quels sont les moyens propres à l'empêcher de se produire. Nous aurons ainsi parcouru le cercle complet de son histoire en six chapitres principaux.

Dans le plan qui vient d'être tracé, aucune place n'est réservée à l'énumération des maladies contagieuses, et ce n'est pas un oubli. Nous devons, en effet, laisser à chacun de nos collaborateurs, qui auront à décrire les maladies contagieuses, ou réputées telles, le soin d'établir quelle part il convient de faire à la contagion dans l'étiologie de ces maladies. Nous croirons, quant à nous, avoir suffisamment rempli la tâche qui nous incombe, si nous parvenons à bien exposer les caractères essentiels de la contagion et à montrer, nettement, à quels signes on peut reconnaître sa présence d'une façon indéniable.

Ce faisant, nous n'aurons certainement pas résolu tous les problèmes ardus et difficiles qui se rattachent à la question de la contagion; mais, si nous sommes parvenu à les poser d'une façon nette et lucide, nous aurons

peut-être contribué à dissiper quelques-unes des obscurités qui planent encore sur ce sujet.

I. **Du principe contagieux.** — Existe-t-il un principe contagieux? A cette question préjudicielle, les faits répondent d'une façon affirmative. Aussi, quoique nous n'ayons pas jugé opportun de faire figurer la notion de ce principe dans notre définition, nous pensons qu'il n'y a pas possibilité de révoquer en doute son existence, laquelle nous est révélée par des effets incontestables, dont il dépend de nous de provoquer, à volonté, la manifestation, dans certaines conditions déterminées.

Mais ce principe une fois admis, il reste à déterminer quelle est sa nature, et là commence la difficulté, car ce que nous savons de positif sur les virus est loin de suffire pour satisfaire notre légitime curiosité, à cet égard.

Dans les maladies parasitaires, qui constituent, à vrai dire, le type le plus parfait et le plus régulier qui se puisse imaginer des maladies contagieuses, ce principe est facile à isoler et nous pouvons l'étudier tout à loisir. C'est le parasite lui-même, ou, si l'on veut l'œuf, la graine, le spore, le germe qui donne naissance à ce parasite, qu'il soit de nature animale ou végétale. Après avoir échappé bien longtemps aux investigations de nos devanciers, ces parasites se révèlent maintenant à nous dans bien des maladies où hier encore leur existence était à peine soupçonnée; et l'on est, en quelque sorte, autorisé à se demander si, avec les appareils explorateurs extrêmement perfectionnés dont nous disposons, et dont la puissance d'action est de nature à défier tous les plus infiniment petits de la création, nous ne parviendrons pas à les rencontrer dans toutes les maladies contagieuses. Quoi qu'il en soit, il faut bien reconnaître que le cercle va chaque jour s'élargissant, des maladies reconnues comme ne se propageant pas autrement que par le transport ou la transplantation d'un germe véritable, lequel éclôt, naît, croît et fructifie au sein de l'organisme. Dans ces cas, la contagion n'est pas autre chose qu'un ensemencement véritable, et elle ne doit plus être seulement comparée, mais bien complétement assimilée, à la génération ou à la fructification, dont rien ne saurait la différencier. La seule objection que l'on pourrait faire — et elle a été faite — c'est que le parasite au lieu d'être la cause de la maladie devrait être considéré comme n'en étant que la conséquence. Ce ne serait pas parce qu'il pullulerait que la maladie s'étendrait; bien loin de là, son apparition et sa repullulation ne seraient rien autre chose qu'un des effets produits par la maladie elle-même. — Dans cette théorie, que nous ne voulons pas combattre, les parasites seraient, ou du moins pourraient être, le résultat d'une génération spontanée, en ce sens qu'ils ne proviendraient ni d'œufs, ni de graines, ni d'une semence quelconque, émanant d'un individu de la même espèce. Nous réservons cette question de la spontanéité pour une autre partie de cet article, où il nous sera possible de la traiter avec plus de chance de la faire accepter.

Nous devons toutefois faire remarquer, dès à présent, que les auteurs même qui considèrent ces parasites comme de simples produits mor-

bides, — au nombre desquels ils n'ont pas hésité à ranger les pediculi dont parlait Trousseau — reconnaissent que ces produits, une fois éclos, peuvent servir à transporter le germe de la maladie et devenir ainsi les agents de transmission du principe contagieux.

Nous trouvons donc ce principe contagieux représenté ici par un animal parfait, dont l'organisation complète ne laisse rien à désirer. Mais nous sommes au sommet de l'échelle ; si nous descendons nous verrons peu à peu l'organisation et la texture de ces êtres parasites se simplifier : après l'acarus de la gale viendra le favus de la teigne, la mucédinée du muguet, ou le cryptogame de la pourriture d'hôpital ; enfin, comme intermédiaires entre les organismes animaux et les organismes végétaux, le trichomonas vaginalis, et les bactéridies du sang des individus charbonneux. C'est une sorte de dégradation qui ne s'arrête même pas aux infusoires, car nous voyons le principe contagieux, dépouillé de toute vitalité propre, n'être le plus souvent constitué que par une des humeurs, que sécrète l'organisme malade. Mais il ne faut pas s'imaginer qu'en se simplifiant ainsi dans sa texture, il perde rien de sa force ou de son énergie d'action. Bien au contraire, jamais ses effets ne sont plus redoutables ni plus sûrs que quand, complétement insaisissable pour nous, il se concentre dans une humeur spéciale et devient ce que nous appelons un *virus*.

Le temps n'est plus où l'on croyait pouvoir contester l'existence des virus. Bien que nous ne soyons guère plus instruits qu'au temps de Broussais, relativement à leur composition intime, nous savons qu'ils existent ; nous les voyons, sinon naître, au moins se reproduire sous nos yeux ; nous en avons pu suivre un certain nombre dans toutes les phases de leur évolution, et nous les reconnaissons à leurs effets. Cependant, si nous étions obligés de les définir, nous nous trouverions dans un grand embarras et nous ne croirions pouvoir mieux faire que de nous reporter à une des premières éditions du dictionnaire de Nysten, où nous lisons que le virus est « un principe *inconnu dans son essence, et inaccessible à nos sens ;* mais inhérent à quelques-unes des humeurs animales et susceptible de transmettre la maladie qui l'a produit. » De cette définition j'aime surtout le vague, l'indécision, qui révèle si bien l'ignorance dans laquelle nous sommes encore aujourd'hui, relativement à la nature même, à l'essence, à la composition des virus. C'est ce qui fait que je la préfère de beaucoup à celle, infiniment plus positive dans les termes, mais tout aussi vague et indécise dans le fond, que Littré et Robin ont donnée dans les dernières éditions de ce même dictionnaire de Nysten et sur laquelle nous aurons occasion de revenir dans un instant.

Ces principes, *inconnus dans leur essence et inaccessibles à nos sens*, sont, vient-il d'être dit, inhérents à quelques-unes des humeurs animales. Cela signifie qu'ils se présentent sous la forme liquide. On s'est demandé s'ils ne pouvaient pas exister également sous la forme solide et sous la forme gazeuse. Cette question, pour être résolue, demande certains développements.

Dans l'organisme vivant, les virus sont toujours sous forme liquide,

seulement ils ne constituent pas un liquide spécial. Ce sont au contraire des liquides fort divers qui, suivant les cas, revêtent cette propriété de pouvoir transmettre la maladie, dont était atteint le sujet sur lequel ils ont été recueillis. Dans certains cas, ce sont des liquides pathologiques : le pus ou la sérosité d'une pustule pour la variole ou le vaccin, voire même, pour le chancre et la pustule maligne ; le mucus purulent, pour la morve. D'autres fois ce sont des liquides normaux, comme la salive pour la rage canine ; enfin, le sang pour la pustule maligne, la rougeole et aussi dans quelques cas, paraît-il, pour la vérole. Mais, chose remarquable et qu'il importe de signaler tout d'abord, c'est que ces liquides, tant physiologiques que pathologiques, ne sont aucunement modifiés, dans leurs propriétés physiques ni dans leur constitution chimique, par la présence du virus qui les rend aptes à transmettre, à propager, à revivifier une maladie contagieuse. Une gouttelette de pus virulent ressemble à du pus ordinaire ; rien, si ce n'est le résultat de l'inoculation, ne peut faire savoir si la sérosité que l'on tient au bout de sa lancette est celle d'un chancre syphilitique, d'une pustule de vaccine, de variole, ou d'une bulle de pemphigus, ou d'un simple vésicatoire. Rien ne différencie le sang d'un sujet charbonneux, ni celui d'un sujet atteint de rougeole. Aucun autre réactif que le réactif vivant ne peut nous éclairer sur la nature des virus ; aucune autre réaction ne peut nous permettre de les reconnaître, que la manifestation, après leur inoculation, d'une maladie semblable à celle qui leur a donné naissance.

Que l'on prenne une goutte de ces liquides, qu'on la fasse dessécher par évaporation, à une température modérée ; il restera un résidu solide, pulvérulent dans lequel on retrouvera le principe contagieux, non-seulement encore actif, mais même, suivant Mialhe, parfaitement intact et possédant toute son énergie virulente primitive. C'est ce qui a fait dire que les virus peuvent exister à l'état solide ; mais lorsqu'on citait pour exemple les croûtes des pustules de vaccine ou de variole, qui avaient fourni la matière d'inoculations fructueuses, on ne considérait cet état solide que comme tout à fait exceptionnel pour les virus. On était même tellement habitué à les voir se présenter à l'observateur sous forme liquide, qu'on leur attribuait toutes les propriétés inhérentes aux liquides véritables, même celle de se volatiliser, de se gazéifier, en passant à l'état de vapeur, sans être aucunement modifiés dans leur composition intime. C'est ainsi que l'on comprenait ce que l'on appelait les virus *halitueux* ou *gazeux*, dont l'existence, affirmée par certains pathologistes, était formellement niée par d'autres.

Les expériences récentes de Chauveau (février 1868) viennent, ce me semble, singulièrement éclairer cette question. On avait bien remarqué, comme il vient d'être dit, que les virus desséchés, concrétés, solidifiés en un mot, conservent leur activité ; mais, comme ils ne manifestent cette activité qu'après avoir été humectés, délayés dans l'eau, on en concluait que cet état solide n'était pour eux qu'un accident, une exception, et qu'ils n'étaient actifs qu'à la condition de reprendre leur état primitif qui,

pensait-on, devait être l'état liquide. En leur rendant l'eau qu'ils avaient perdue par évaporation, on se figurait non pas seulement les délayer, mais bien les dissoudre, ce qui est tout différent. Or, et voici en quoi les résultats obtenus par ce savant nous intéressent surtout, Chauveau a démontré qu'étant donné un liquide virulent, comme celui qui est fourni par les pustules de vaccin ou de variole, ou par les ulcérations de la morve, — ce liquide se composant de deux parties, l'une complétement liquide, le sérum, l'autre constituée par des leucocytes et des granulations élémentaires qui sont des corpuscules solides tenus en supension dans le liquide, — c'est uniquement et exclusivement dans ces corpuscules solides que réside le principe contagieux ou virulent. Les expériences de Chauveau ont été dirigées et exécutées avec assez de soin et d'habileté pour ne laisser subsister aucun doute et, au moins pour les virus qu'il a examinés, il est parfaitement avéré que la partie liquide est complétement exempte de virulence.

Ce fait est important en ce qu'il prouve, d'abord que l'état liquide n'est pas l'état normal des virus, et que si l'eau est nécessaire à leur action, ce n'est pas qu'elle les dissolve, mais seulement parce qu'elle les humecte. Ils ont besoin pour produire leur action d'un certain degré d'hygrométricité et, si desséchés ils sont inactifs, si rendus humides ils reprennent leur activité, n'est-ce pas là un point de contact de plus avec les microzoaires et les microphytes qui, inertes en apparence après la dessiccation, reprennent le mouvement et la vie si on les remet en présence de l'eau.

Si les virus sont, non plus comme on l'a cru jusqu'alors, des liquides parfaits, mais seulement des particules solides tenues en suspension dans les divers liquides auxquels ils communiquent les propriétés contagieuses, on comprend qu'ils ne soient pas susceptibles d'évaporation et que les virus halitueux ou gazeux ne doivent plus être considérés que comme des conceptions purement imaginaires. Cependant il est admis, et ce n'est pas nous qui songeons à le contester, que des particules virulentes peuvent être répandues et disséminées dans l'atmosphère. Comment cela se peut-il faire? Le plus simplement du monde, d'après ce que nous venons de dire. La partie essentielle des virus étant solide, lorsque ces derniers ont été desséchés par l'évaporation, il reste une poussière excessivement fine et ténue, qui peut être disséminée dans l'air et s'y tenir en suspension, surtout au moyen de la vapeur d'eau. Ceci se comprend parfaitement bien, et l'expérience de chaque jour, démontrant que l'on peut trouver dans l'air des spores de parasites cutanés, on conçoit qu'on y puisse trouver de même des corpuscules virulents. La présence de ces corpuscules explique, bien mieux que ne saurait le faire celle d'un virus gazeux ou halitueux, comment la contagion peut se produire à distance, par l'intermédiaire de l'air atmosphérique. En effet, s'il ne s'agissait que d'un gaz délétère, sa diffusion dans l'atmosphère atténuerait immédiatement ses effets; on pourrait voir ceux qui le respirent directement en être influencés, tandis que, à la plus petite distance, son action serait absolument nulle. Il en est

ainsi de tous les gaz toxiques qui, grâce à une dilution excessive, ne déterminent plus d'effets nuisibles à une certaine distance de leur point d'origine.

Pour les germes il n'en est plus de même. Tout le monde connaît l'histoire du pistachier que de Jussieu trouva fécondé, dans le Jardin des Plantes, par le pollen émanant d'une fleur située derrière le Luxembourg. Les corpuscules virulents se répandent très-probablement de la même manière, et l'on peut admettre que, s'ils sont émis en petit nombre, ils ne perdront pas de leur énergie d'action par leur diffusion; mais seulement ils atteindront un moins grand nombre d'individus. Cette conséquence, qui nous paraît se déduire assez logiquement des travaux récents auxquels il vient d'être fait allusion, éclaire d'un jour tout nouveau la question de la contagion à distance. Nous avons donc eu raison de ne pas contester cette dernière. Mais il faut dire tout de suite que cette dessiccation et cette dissémination des particules virulentes n'est ni assez facile, ni assez fréquente pour que ce soit là une cause habituelle de contagion. Certains virus, que l'on désignait sous la qualification de *fixes*, quand on croyait à la volatilisation des autres, ont peu de tendance à se répandre ainsi dans l'atmosphère, ou, quand ils y sont disséminés, deviennent peu aptes à propager la contagion. Aussi y a-t-il des maladies très-essentiellement contagieuses, comme la rage et la vérole, dont l'histoire ne pourrait fournir un seul fait authentique d'une pareille transmission, laquelle est cependant d'observation journalière pour d'autres affections telles que la variole, la scarlatine ou la coqueluche.

Il nous est complétement impossible d'indiquer la cause d'une telle différence, et comme nous tenons à n'asseoir notre jugement que sur des données parfaitement exactes et positives, nous nous garderons bien de chercher à expliquer ce fait par une hypothèse qui serait, il y a lieu de le craindre, une nouvelle erreur, ajoutée à toutes celles dont ce sujet fourmille. Ce que nous devons tenir pour certain, c'est que le nombre des virus susceptibles de se répandre dans l'atmosphère, pour aller contagionner à distance, n'augmente ni ne diminue avec le temps. Aussi, puisque de nos jours nous constatons d'une façon positive que jamais la syphilis ne peut se transmettre ainsi, nous pouvons conclure hardiment qu'elle n'était pas plus volatile au quinzième siècle. C'est pourquoi, lorsque nous lisons dans l'histoire que Henri VIII a fait mettre son ministre Wolsey en jugement, sous prétexte qu'en lui parlant à l'oreille, il aurait tenté de lui communiquer la syphilis, dont il se savait atteint, nous nous gardons bien, à l'exemple d'Anglada, d'inférer de ce fait que la syphilis se transmettait alors de cette façon. Nous y voyons seulement une nouvelle preuve de la crédulité publique dans les questions de contagion, et des excès déplorables auxquels cette crédulité peut conduire, quand elle est surexcitée par la crainte. Nous nous demandons si beaucoup des prétendues transmissions par l'intermédiaire de l'air, qui sont si fréquemment invoquées de nos jours, sont plus réelles et plus fondées que celles des quinzième et seizième siècles.

Quoi qu'il en soit, le principe contagieux peut se répandre dans l'atmosphère. Anglada, dominé par l'idée qu'il s'est faite de la volatilisation des virus, pense que cette volatilisation est un caractère des maladies fébriles, et, en effet, les fièvres éruptives, comme la variole, la scarlatine, la rougeole, sont de toutes les maladies contagieuses celles qui se communiquent le plus facilement à distance, tandis que les maladies apyrétiques, comme la vérole et la rage, sont celles dont le principe contagieux a une fixité qui ne lui permet pas d'être ainsi transporté par l'air. Mais cela n'a rien d'absolu, car les maladies parasitaires, dont les spores sont si facilement transportables par cette voie, ne sauraient être rangées parmi les maladies fébriles.

Lorsqu'il est ainsi répandu dans l'atmosphère, le principe contagieux n'est plus désigné sous le nom de virus, mais sous celui de *miasme*. Il y a entre les virus et les miasmes cette différence essentielle, que, si tous les virus renferment un principe contagieux, il n'en est pas de même des miasmes, lesquels n'ont souvent rien à voir avec la contagion. Tout ce qui vient d'être dit de la nature du principe contagieux démontre combien Marchal (de Calvi) a eu raison d'affirmer que, pour être contagieuse, une maladie doit être parasitique, miasmatique ou virulente; mais avec cette réserve bien expresse, que si toutes les maladies parasitiques et virulentes sont contagieuses, il n'en est pas de même de toutes les maladies miasmatiques, dont un grand nombre relèvent d'une toute autre cause que la contagion : de l'infection, cette pierre d'achoppement de la question qui nous occupe.

Les longues considérations dans lesquelles nous avons dû entrer pour déterminer l'état sous lequel se présente le principe contagieux, ne doivent pas nous empêcher d'indiquer les autres propriétés qui lui appartiennent. Ce que nous avons dit de l'impossibilité où l'on est de reconnaître, à l'aide d'explorations physiques ou chimiques, sa présence dans un grand nombre de cas, nous dispense de rechercher quelles sont ses caractères physiques. Il nous suffit de dire qu'il n'en possède aucun qui lui soit propre.

L'odeur fait-elle exception à cet égard? On l'a cru, se fondant sur l'odeur spéciale que répandent certains malades atteints d'affections contagieuses, et l'on y a vu la preuve de la volatilisation des virus. Mais on n'a pas assez pris garde, que cette odeur n'a rien de caractéristique. Celle que répandent les varioleux ne diffère pas de celle que l'on perçoit au voisinage d'individus affectés de larges brûlures ou d'ulcérations superficielles; l'odeur de souris, émise par les individus atteints de fièvre typhoïde, est généralement plus forte que l'odeur analogue provenant de varioleux ou de scarlatineux, quoique la contagiosité de la fièvre typhoïde soit infiniment moindre que celle des fièvres éruptives; enfin, une odeur à peu près semblable se retrouve chez les madades atteints de rhumatisme fébrile, quoique cette affection n'ait pas été, jusqu'à présent du moins, soupçonnée de se pouvoir transmettre par contagion.

Le principe contagieux, au moins dans les virus, a la propriété de se

pouvoir conserver à peu près indéfiniment par dessiccation, et c'est sur cette propriété, déjà indiquée dans les pages précédentes, qu'est fondé le principe de la conservation du vaccin, sur des plaques de verre ou dans des tubes, principe que Mialhe se propose d'étendre, en substituant l'évaporation à la simple dessiccation. C'est par cette conservation que s'explique la transmission de maladies contagieuses, faite au moyen d'objets qui ont été imprégnés de virus depuis un temps fort long. Ainsi on a pu voir des débris d'animaux : crins, peaux, cornes, toisons, livrés à l'industrie, transmettre la morve ou le charbon.

Le virus recueilli sur le cadavre d'un individu mort conserve encore ses propriétés contagieuses, et peut les conserver tant qu'il n'a pas été détruit par la putréfaction. Les exemples ne sont pas rares de cadavres de varioleux ayant transmis la variole, soit peu de temps après la mort, soit par exhumation, et par conséquent beaucoup plus tard ; même après plusieurs années.

Toutefois, le principe contagieux ne résiste pas à la putréfaction. Il est de même détruit par de certaines températures excessives, et les virus soumis à l'action soit d'une chaleur élevée, soit d'un froid intense, sont annihilés au point de ne plus pouvoir reproduire la maladie qui leur a donné naissance. Certains agents chimiques produisent le même effet, et il est à remarquer que les substances qui anéantissent le principe contagieux sont aussi celles qui ont la propriété de détruire les êtres organisés ; tels sont : les alcalis et les acides un peu concentrés, le chlore et ses composés, le vin, l'alcool, le tan, etc., et, par-dessus tout, l'acide phénique. Serait-ce un nouvel argument à ajouter à ceux que nous avons déjà recueillis en faveur de la doctrine qui prétend subordonner tous les actes contagieux à la présence de microzoaires ou de microphytes ?

Enfin, comme la putréfaction, la gangrène détruit le principe contagieux, et la cautérisation, qui n'est autre chose qu'une gangrène artificiellement provoquée, agit absolument de la même manière, lorsqu'elle est appliquée dans le but de neutraliser les effets d'une inoculation virulente.

Les virus offrent cette propriété particulière, qui les différencie immédiatement des poisons et des venins, c'est qu'ils n'agissent pas proportionnellement à leur masse. On a calculé, dosé les quantités de curare, de venin du serpent à sonnette ou de la vipère, d'acide cyanhydrique, qui sont nécessaires pour tuer un homme, et on sait qu'à dose moindre et décroissante on n'obtiendra que des accidents plus ou moins marqués, décroissant eux-mêmes proportionnellement à la dose employée. Avec les virus un pareil calcul n'est pas possible ; la plus minime particule, l'atome le plus fractionné qui se puisse imaginer, suffit pour produire des effets, et ces effets ne sont ni plus ni moins violents, que la dose soit plus ou moins forte. L'exception, admise par Rochoux, en faveur du principe contagieux des typhus — qui, considéré, d'une part, comme susceptible de varier dans sa composition et n'ayant pas « l'inaltérable fixité de celui des maladies à germe permanent, » et qui, d'autre part, aurait besoin, pour produire ses effets, d'agir en quantité considérable, — cette excep-

tion suffit pour montrer avec quelle réserve l'existence même d'un tel virus doit être acceptée.

La qualité du virus est, si l'on peut ainsi dire, tout à fait indifférente, relativement à l'effet qui doit être produit. Expliquons-nous sur ce point. Le virus possède, en général, le maximum de son énergie d'action à un moment donné de son évolution. Alors il est arrivé à maturité. Un certain temps avant, ou un certain temps après cette époque de maturité, il peut être complétement inactif; mais, s'il agit, les phénomènes qu'il produira seront absolument aussi intenses que s'il avait été appliqué au moment le plus opportun. Certaines maladies virulentes ont des formes plus ou moins accentuées, la variole, par exemple. Eh bien, le pus d'une varioloïde discrète ou bénigne communiquera une maladie aussi grave, aussi redoutable que celui qui aurait été fourni par une variole des plus confluentes ou des plus malignes, et réciproquement. D'où il résulte que l'effet obtenu est plus souvent dû à la disposition spéciale de l'organisme sur lequel le virus a agi, qu'aux qualités intrinsèques de ce virus lui-même.

Outre cette propriété qui les distingue des venins, les virus s'en différencient encore, parce que ceux-ci sont le résultat d'une élaboration physiologique et non pas pathologique, et que, étant sécrétés par des organes spéciaux, ils ne se reproduisent pas dans l'organisme sur lequel ils ont agi. Cependant, ce dernier caractère n'a rien d'absolu, car la rage transmise des animaux à l'homme, tout en se manifestant chez ce dernier avec tous ses symptômes caractéristiques, ne donne pas lieu chez lui à la formation d'un virus susceptible d'être transplanté sur des individus de son espèce, ni même sur ceux de l'espèce qui lui aurait donné la rage. Le virus rabique offre même ce caractère particulier de ne pouvoir se transmettre indéfiniment sur le chien. Breschet, puis Renault, ont vu qu'après la troisième ou quatrième inoculation, la transmission par voie de contagion est impossible.

Ceci nous conduit à rechercher si les virus s'altèrent avec le temps, ou s'ils conservent à jamais toute leur énergie primitive. C'est surtout à propos du vaccin que la question nous intéresse. Elle a été également posée à propos de la syphilis.

Relativement au vaccin, ce que nous venons de dire de l'atténuation du virus rabique, à mesure qu'il est inoculé, semblerait devoir faire supposer, en effet, par analogie, que ce virus peut s'atténuer, sous l'influence d'inoculations successives, et qu'il y a avantage à le revivifier, à sa source, pour lui conserver toute son énergie. Mais cette revivification ne peut être efficace que si elle se fait à l'aide de *cow pox* ou de *horse pox* survenu spontanément; et nous nous occuperons dans un instant de l'apparition spontanée des maladies contagieuses ou virulentes. On comprend, en effet, que transporter du virus sur des génisses, ou sur de jeunes veaux, est absolument la même chose que de le transporter sur des enfants, si surtout on fait passer alternativement le virus de l'enfant à la génisse, pour le reporter ensuite de la génisse à l'enfant. Il y a là de quoi amuser le pu-

blic, mais les esprits réfléchis ne peuvent se laisser aller à prendre au sérieux une semblable pratique.

Quant à la vérole, je ne sais trop sur quelles raisons on pourrait se fonder pour la croire moins active aujourd'hui qu'elle ne l'était jadis. On ne voit pas, en effet, d'épidémies comparables à celles dont les auteurs du moyen âge nous ont donné la relation; mais, outre qu'il n'est pas prouvé que les maladies ainsi décrites fussent toutes de nature véritablement syphilitique, on ne pourrait de ce fait conclure qu'une seule chose, c'est que la syphilis, mieux connue, est maintenant mieux et plus convenablement traitée, ou que les mesures hygiéniques, propres à s'opposer à son extension, sont plus sagement et plus généralement appliquées. Du reste, on rencontre encore, moins souvent, il est vrai, qu'il y a deux ou trois siècles, mais assez fréquemment, des cas où la maladie se montre suffisamment terrible et rebelle, pour témoigner que le virus syphilitique n'a rien perdu de sa redoutable activité.

Une autre question, également très-importante de l'histoire intime des virus, est celle de savoir jusqu'à quel point deux virus différents peuvent se mélanger. L'expérience a prouvé depuis longtemps que deux maladies contagieuses, virulentes, peuvent se développer simultanément sur le même individu, et les exemples, reproduits à volonté, portent presque exclusivement sur deux maladies qui doivent s'exclure mutuellement, la variole et la vaccine. En mélangeant artificiellement les deux virus, vaccinal et varioleux, et en les inoculant ensemble dans la même piqûre, on a déterminé tantôt l'une, tantôt l'autre des deux maladies, quelquefois les deux maladies réunies. Mais, même dans ces derniers cas, on n'a jamais eu affaire à une sorte de monstre pathologique, à un produit hybride, une espèce de métis moitié variole, moitié vaccine; non, des pustules vaccinales et des pustules varioliques se sont développées séparément, conservant chacune leurs caractères propres et renfermant chacune son virus particulier : varioleux d'un côté, vaccinal de l'autre. Bien plus, Leroux, cité par Bousquet, a vu deux pustules, l'une de variole l'autre de vaccine, être implantées l'une au milieu de l'autre, et il a pu recueillir isolément le liquide de chacune d'elles, puis, en l'inoculant, reproduire, d'un côté, la variole pure, de l'autre la vaccine la plus légitime, sans aucune espèce de contamination d'un virus par l'autre. Des milliers de fois du vaccin avait été recueilli sur des enfants syphilitiques et il n'avait jamais donné que des vaccinations régulières. Mais, il y a quelques années, on a changé tout cela, et ce n'est pas sans une profonde stupéfaction que le public médical a entendu affirmer que dans des boutons de vaccine, développés sur un sujet syphilitique, on avait pu puiser, non pas seulement le vaccin, mais aussi, et en même temps, la vérole.

Malgré tout le bruit qui a été fait à ce sujet, l'assertion n'a pas été prouvée, heureusement, et tout porte à espérer qu'elle ne le sera jamais. Je ne conteste pas qu'en croyant pratiquer des vaccinations on ait transmis la syphilis. Cela est hors de doute; mais ce n'est pas là la question. Que maladroitement, par suite d'une erreur de diagnostic, d'une négligence

impardonnable, on ait pris du virus ou du sang syphilitique et on l'ait inoculé, croyant inoculer du vaccin, très-bien. Mais que, sur un bouton vaccinal bien développé, bien légitime, on ait puisé en même temps et du vaccin et du virus syphilitique, voilà ce qu'il nous semble difficile d'admettre, parce que c'est en complet désaccord avec tous les faits connus de la pathologie virulente, et nous restons en droit de contester la réalité du fait tant qu'on n'en aura pas donné une démonstration parfaitement concluante. Cette démonstration pourrait être faite assez facilement si l'on avait soin de revacciner immédiatement et avec de bon vaccin parfaitement pur, recueilli dans les conditions les plus favorables, tout individu qui vient d'être affecté de syphilis, à la suite d'une inoculation vaccinale. Si cette revaccination immédiate était suivie de succès, si elle donnait lieu à une éruption normale, régulière, de pustules vaccinales bien caractérisées, on en devrait nécessairement conclure que la première fois on n'avait pas inoculé le vaccin; que le virus dont on avait fait usage était du virus syphilitique pur, non mélangé au virus vaccinal. Si au contraire cette seconde vaccination échouait, et si cet insuccès se reproduisait invariablement dans chaque tentative nouvelle, alors seulement on serait en droit d'affirmer que la première inoculation a été faite avec du vaccin véritable, adultéré par le virus syphilitique, et que la même pustule renfermait à la fois le germe de la vaccine avec celui de la vérole ; que ces deux virus y étaient réunis et confondus. L'expérience a été tentée à Rivalta, mais sur un nombre de sujets infiniment trop restreint et dans des conditions telles qu'elle n'emporte avec elle aucune certitude. Il y a déjà deux ans que nous-même nous cherchons en vain l'occasion de la renouveler dans des conditions plus favorables ; mais, après nous avoir échappé une première fois par suite du refus, parfaitement justifié des parents, de soumettre à une deuxième vaccination leur enfant qui était devenu gravement malade des suites d'une première, l'occasion ne s'est plus représentée à nous, tant sont rares les faits de syphilis prétendue vaccinale. Nous ne saurions trop vivement engager les praticiens, qui auront occasion d'observer quelqu'un de ces faits, à instituer l'expérience bien simple que nous venons d'indiquer et à en faire connaître les résultats, car de cette expérience seule dépend la solution scientifique et précise de la question de la syphilis vaccinale, si intéressante au point de vue pratique.

En attendant, et jusqu'à ce que des faits irréfutables aient été produits, nous croyons devoir nous en tenir à cette opinion ancienne, conforme à toutes les données de l'observation et de l'expérience, que les virus ne se mélangent pas et que si deux ou plusieurs d'entre eux agissent à la fois sur le même individu, leurs effets sont complétement isolés et indépendants les uns des autres.

II. **De la transmission du principe contagieux.** — La contagion peut s'opérer ou par *inoculation*, c'est le mode le plus étudié, celui qu'il nous est le plus facile de reproduire à volonté dans les expérimentations ; ou par *simple contact*. Le contact peut lui-même être ou *immédiat*,

c'est-à-dire directement exercé entre le malade et l'individu sain qu'il va contagionner; ou *médiat*, c'est-à-dire se faire indirectement, par l'intermédiaire d'un objet quelconque, animé ou inanimé, qui, se chargeant du principe contagieux, au contact du malade, va ensuite toucher l'individu auquel il apporte la contagion. C'est la contagion à distance, à laquelle on doit rattacher la transmission du principe contagieux par l'intermédiaire de l'air atmosphérique.

Lorsque nous aurons étudié ces divers modes de contagion, nous rechercherons si ce sont les seuls qui puissent se produire, et nous examinerons si d'autres voies peuvent être, ou non, ouvertes à l'invasion du principe contagieux dans l'organisme.

1° L'*inoculation* est l'insertion du principe contagieux dans une plaie. Pour que l'inoculation soit possible, il faut que la substance à inoculer soit ou liquide, ou réduite à un état d'extrême division qui lui permette d'être tenue en suspension dans les liquides de l'économie. Cependant on a, dans ces derniers temps, essayé expérimentalement des inoculations de produits solides, fournis par le tubercule.

L'inoculation artificielle ou expérimentale agit, en quelque sorte, par effraction, suivant la spirituelle expression de Ricord, car l'expérimentateur ouvre violemment, au travers de l'épiderme ou de l'épithélium, une entrée au virus qu'il veut inoculer. Dans les cas pathologiques, l'introduction se fait, soit au moyen d'une plaie déjà existante, et il suffit d'une simple éraillure de l'épiderme pour qu'il en soit ainsi; soit par une plaie se produisant en même temps que l'inoculation. Ainsi ont lieu les inoculations de matières septiques, dont sont imprégnés accidentellement les instruments de dissection ou de chirurgie, qui peuvent inoculer un virus en même temps qu'ils font une blessure; ainsi les écorchures exercées par un poil sur les organes génitaux, qui permettent immédiatement l'inoculation du virus syphilitique.

Les inoculations par des insectes, qui pratiqueraient une piqûre après s'être imprégnés d'un virus, rentreraient dans cette catégorie. Ce mode d'inoculation a été souvent invoqué pour le charbon; mais en démontrant que dans le plus grand nombre des cas rapportés à cette cause, la maladie est spontanée, nous avons prouvé combien sont rares de semblables inoculations, lesquelles, du reste, n'ont jamais été invoquées pour la morve ou la syphilis. Cependant on avait supposé, mais sans preuves, que cette dernière aurait pu être inoculée en même temps que la gale, par l'acarus chargé du principe syphilitique. N'insistons pas sur ce point.

Certaines maladies ne sont contagieuses que par inoculation, et comme ce mode est celui qui met le plus directement, le plus intimement en rapport les particules contagieuses avec les parties vivantes, on serait tenté de croire que c'est en même temps celui qui est le moins réfractaire à la transmission; c'est-à-dire que toute contagion s'opérant par une autre voie devrait être, *a fortiori*, susceptible de s'effectuer par inoculation. Cependant il n'en est rien et on cherche vainement pourquoi. Un certain nombre de maladies, très-incontestablement contagieuses, résistent à toutes

les tentatives d'inoculation que l'on a pu essayer. Ce n'est certainement pas une raison suffisante pour rayer ces maladies de la liste des affections contagieuses, car ce que l'expérience d'hier n'a pu obtenir, celle de demain le réalisera peut-être. Homę a pu transmettre avec succès la rougeole en inoculant le sang d'enfants qui étaient affectés de cette maladie, et, quoique la même expérience n'ait pas aussi complétement réussi entre les mains de Cullen, il n'en reste pas moins avéré que cette inoculation est possible, dans certaines circonstances difficiles à reproduire. Aussi sommes-nous tout à fait de l'avis d'Anglada lorsqu'il dit : « Ce qu'il y a de commun dans toutes les maladies contagieuses, c'est leur communicabilité ; mais chacune d'elles se réserve, si l'on peut ainsi dire, les voies et moyens. Leur secret est même si bien gardé que les tentatives d'inoculation les plus diversifiées échouent, en dépit de tous nos efforts, soit parce que le virus échappe à nos recherches, dans sa résidence inconnue ou dans sa forme fugitive, soit parce que nous ignorons ses préférences pour le point de l'économie qui lui offre l'accès le plus favorable. Et cependant l'observation clinique, qui se joue de nos impuissances expérimentales nous révèle chez ces maladies une redoutable activité de transmission, qui s'exerce sous nos yeux, dans des circonstances spéciales qu'il ne nous est pas donné de réunir. »

A côté des maladies contagieuses dont l'inoculation est, pour ainsi dire, impossible à réaliser, il en est d'autres qui se transmettent indifféremment soit par cette voie, soit par l'une ou l'autre de celles qu'il nous reste à étudier ; d'autres enfin dont la transmission ne peut pas s'opérer autrement que par voie d'inoculation. Telles paraissent être la vaccine, le charbon et la syphilis. Cependant Chauveau a pu transmettre la vaccine en mettant le virus, sous forme pulvérulente, en contact avec la muqueuse bronchique. On cite des faits irrécusables de charbon transmis à l'homme par simple contact, sans aucune éraillure de l'épiderme. Enfin, il n'est pas jusqu'à la vérole qui ne pénètre quelquefois sans déchirure préalable des tissus. Il est vrai que, dans ces cas, le virus syphilitique déposé dans un repli de la muqueuse, dans l'ouverture d'un follicule, peut déterminer par sa présence une ulcération, qui lui ouvrira la porte. Du reste, on doit tenir compte des frottements répétés qui s'accomplissent pendant l'acte qui contribue le plus à répandre la syphilis, car ils aident certainement à favoriser cette pénétration. On sait, en effet, que la friction est un puissant adjuvant de l'absorption, utilisé en thérapeutique pour l'introduction de certains médicaments, et Dupuytren a signalé l'influence du frottement pour faciliter la contagion, même en l'absence de toute plaie ou excoriation de l'épiderme.

2° *Contact immédiat.* — Ce qui vient d'être dit de la contagion de la syphilis, en l'absence d'une inoculation véritable, marque la transition entre les contagions qui s'exercent par inoculation et celles qui sont dues au simple contact. La contagion par simple contact a lieu surtout pour les maladies qui se transmettent par germe, comme les affections parasitaires, que le parasite soit un animal ou un végétal. Ce fait n'a

pas besoin d'explications ni de développements, il se conçoit aisément.

3° *Contact médiat.* — La contagion par contact médiat peut s'opérer par l'intermédiaire des personnes, des choses ou de l'air atmosphérique.

A. Les exemples de personnes servant à la transmission du principe contagieux, sans en être elles-mêmes impressionnées, sont extrêmement nombreux. On les constate pour chaque espèce de contagion, même pour celles qui sont le plus essentiellement virulentes. Est-il besoin de rappeler les nombreuses observations de femmes qui, ayant eu successivement des rapports avec deux hommes, dont le premier est atteint de chancre infectant, ont transmis la syphilis au second, sans être infectées elles-mêmes? Mais, dans ce cas, comme dans tous ceux du même genre, les personnes qui servent de véhicule au principe contagieux n'exercent par elles-mêmes aucune action sur ce principe; elles agissent seulement et absolument comme les corps inertes, et ce qui s'applique à ces derniers s'applique également à elles, d'autant plus que les vêtements dont ces personnes sont recouvertes servent aussi à ce transport.

B. La contagion par les choses est extrêmement fréquente. L'exemple le plus frappant que nous en puissions donner se tire de l'inoculation elle-même. C'est seulement dans un très-petit nombre de cas que l'inoculation se fait directement de l'individu malade à l'individu sain. Lorsqu'un chien enragé transmet la rage dans une morsure, l'inoculation est directe; elle est encore directe lorsque, dans l'acte génital, le virus syphilitique passe de l'individu infecté à celui qui va l'être. Mais, dans le plus grand nombre des cas, elle est indirecte ou médiate. Dans la vaccine, c'est la lancette de l'opérateur qui sert d'intermédiaire, et cet intermédiaire est multiple, puisque souvent cette lancette se charge d'un virus qui a été préalablement recueilli et conservé, soit dans des tubes, soit sur des plaques. Il en est de même, que l'inoculation se fasse soit avec la lancette, comme c'est le cas le plus ordinaire, soit avec des fils imprégnés de virus, comme cela avait lieu lorsqu'on pratiquait l'inoculation de la variole. Tous les instruments, tous les corps vulnérants peuvent se charger d'un principe contagieux et le transmettre, par inoculation, à l'individu auquel ils font une blessure. On a vu maintes fois des chirurgiens s'inoculer ainsi la vérole, en opérant des sujets syphilitiques; on a même cité des cas où, par une incurie blâmable, ils ont, faute de soin, inoculé d'autres malades. C'est ainsi que la vérole se transmet aux verriers, qui portent à leurs lèvres la canne toute humide de la salive de leurs camarades, affectés de chancres ou de plaques muqueuses de la bouche. Dans de nombreux cas la pustule maligne est ainsi inoculée à des bouchers ou à des équarisseurs, qui se blessent avec des instruments leur ayant servi à dépouiller ou à dépecer des animaux morts du charbon. La morve et le farcin se peuvent transmettre de la même façon. C'est ainsi qu'ont été inoculées les maladies dont le principe contagieux réside dans le sang.

Le transport à distance du principe contagieux, quand ce principe est un germe, œuf ou spore, ou un être organisé complet comme l'animal lui-même ou le végétal, se comprend très-bien dans toutes les maladies

parasitaires. Les individus qui prennent la gale pour avoir couché dans un lit où les avait précédé un galeux, en sont l'exemple manifeste.

Si ce transport à distance se conçoit pour les maladies dont le principe contagieux est, ou saisissable en lui-même, comme dans les affections parasitaires, ou enfermé dans un produit morbide, qui est lui-même accessible à nos sens, comme dans les virus, il se doit concevoir également et de la même manière pour les maladies dont le principe contagieux n'a pu encore être isolé. Dans ce cas, les particules contagieuses qui nous échappent, mais dont l'induction nous force d'admettre l'existence matérielle et réelle, peuvent être transportées sur des objets quelconques, des étoffes, des vêtements, comme tendrait à le prouver le fait de l'habit d'Hildenbrand, qui aurait transporté la scarlatine, de Vienne, en Podolie; mais cette grave et importante question est intimement liée à celle du transport du principe contagieux par l'air atmosphérique.

C. Le transport du principe contagieux par l'intermédiaire de l'air atmosphérique, trouve une démonstration irréfutable dans ce fait que des germes animaux ou végétaux peuvent se répandre dans l'atmosphère, où ils sont tenus en suspension sous forme pulvérulente, ou dissous par la vapeur d'eau, dans des conditions qui leur permettent d'aller exercer au loin leur action fécondante. La doctrine, aujourd'hui célèbre, de la panspermie repose tout entière sur cette donnée de la diffusion des germes, parmi lesquels il doit nécessairement s'en trouver qui appartiennent aux parasites de l'homme. Or, comme ces parasites, soit végétaux, soit animaux, constituent pour notre espèce autant de maladies contagieuses, il en résulte que la contagion de ces maladies se peut opérer à distance, sans exiger un autre contact que celui de l'air atmosphérique. L'analyse microscopique des poussières répandues dans l'air des salles des teigneux, à l'hôpital Saint-Louis, démontre la réalité de cette assertion.

Il est possible que des découvertes ultérieures révèlent la présence de germes semblables dans d'autres maladies, contagieuses à distance et dont le principe virulent n'a pu être encore analysé.

Il est des maladies pour lesquelles ce transport par l'air a paru jusqu'à présent faire défaut, ce sont celles que nous avons dû signaler plus haut comme ne se transmettant que par inoculation, telles la rage, la syphilis et la vaccine. Cependant il a été déjà dit que, pour la vaccine, Chauveau a pu opérer la contagion par l'intermédiaire de l'air, en faisant pénétrer dans la trachée la poussière provenant de croûtes vaccinales broyées. C'est une transition entre ce qui a lieu pour les affections parasitaires et ce qui se passe pour quelques maladies vraiment contagieuses et transmissibles par l'intermédiaire de l'air : la variole, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche. Quoique le principe ainsi émis dans l'atmosphère ait jusqu'ici échappé à toutes les investigations, nous ne doutons pas qu'il n'y soit simplement à l'état de suspension, comme le cow-pox expérimenté par Chauveau.

Mais, s'il en est ainsi pour certaines maladies essentiellement et foncièrement contagieuses, comme celles dont il vient d'être parlé, et qui peuvent

se transmettre par inoculation ou par contact direct, — qui se transmettent même, le plus habituellement, suivant un de ces deux derniers modes, — il reste à déterminer s'il en est de même pour celles qui échapperaient à tous les autres modes de contagion dont nous avons parlé jusqu'à présent, et qui ne seraient, qui ne pourraient être contagieuses que par l'intermédiaire de l'air.

Cela nous conduit à aborder la grande question qui a toujours divisé les pathologistes aussi bien que les hygiénistes, et nous ne nous dissimulons aucune des difficultés qu'elle renferme. Pour l'élucider, sinon pour la résoudre, il est essentiel de la bien poser.

Nous n'avons pas, comme on vient de le voir, reculé devant l'admission d'un principe contagieux, susceptible d'être répandu dans l'air et d'aller impressionner, à distance, un individu fort éloigné de celui qui a émis ce germe contagieux.

Mais je dois dire aussi que les germes contagieux ne sont pas les seuls germes morbides qui soient ainsi répandus dans l'atmosphère, et que d'autres principes délétères peuvent également transmettre des maladies à distance, sans que ces principes émanent d'un individu déjà malade, ce qui les différentie suffisamment des germes contagieux. Je n'avancerais pas la question si je prenais pour exemple la fièvre jaune ou le choléra, c'est-à-dire les deux maladies qui font elles-mêmes le fond de cette discussion. Je dois donc m'adresser à une affection que l'on n'a jamais sérieusement accusée d'être contagieuse, et qui, cependant, est transmise au moyen d'un principe morbigène répandu dans l'air. Je veux parler de la fièvre intermittente.

Tout le monde sait que la fièvre intermittente se développe sous l'influence des émanations provenant des marécages, et que ces émanations sont d'autant plus délétères que les végétaux sont alternativement soumis à l'action de l'eau et à celle du soleil, par suite de l'alternance de la sécheresse et de la pluie. Mais à cela se bornent les notions précises que l'on possède sur cet intéressant sujet, et — quoique des expériences récentes permettent d'espérer que l'on pourra, dans un avenir peu éloigné, parvenir à isoler ou à concentrer le miasme paludéen, de façon à le rendre tangible et à l'expérimenter, — la vérité est que, comme pour certaines autres causes morbides spécifiques, comme pour les virus, nous ne pouvons être assurés de sa présence que quand nous constatons ses effets. Or, si insaisissable qu'il soit, ce miasme se mêle à l'air; c'est par là qu'il arrive à impressionner l'organisme humain, et non-seulement il agit là où il se produit, mais encore il peut être transporté à de grandes distances. C'est sous l'influence de l'action des vents que ce transport s'effectue, et il est d'observation journalière que, de plusieurs localités groupées autour d'un même marécage, celles-là sont plus souvent affectées de fièvres intermittentes qui sont dans la direction des vents les plus fréquents. Ce n'est pas tout; on a vu maintes fois des habitations être alternativement soumises à l'influence paludéenne, ou en être épargnées, suivant qu'un obstacle se dressait entre elles et le marécage voisin. Tantôt cet obstacle est une partie

de forêt, et la fièvre disparaît, quand les arbres sont élevés, pour revenir au moment de la coupe et persister pendant les années suivantes, jusqu'à ce que les arbres aient repris une hauteur suffisante pour faire obstacle au cours du vent. D'autres fois l'obstacle est un mur, une maison, une construction quelconque, et l'effet est le même.

D'où il faut conclure que le miasme paludéen, le principe morbigène de la fièvre intermittente, mêlé à l'air, peut être transporté dans l'atmosphère à de très-grandes distances, pour aller produire ses effets fort loin de son lieu d'origine. Je ne doute pas, quant à moi, que si l'on pouvait emprisonner de l'air pris au-dessus d'un marécage, des marais Pontins par exemple, et le porter loin de là, en quantité suffisante pour en former une atmosphère artificielle, au milieu de laquelle on plongerait des individus habitant une localité extrêmement salubre, où la fièvre intermittente est inconnue, ces individus ne prissent la fièvre intermittente de la même façon que s'ils étaient allés eux-même habiter auprès du marécage; seulement, dans ce cas particulier, ils ne seraient pas allés chercher le miasme, le miasme serait venu à eux.

Je suis d'autant plus autorisé à le croire, que dans une circonstance les choses se sont passées à peu près ainsi, avec cette seule différence, qu'au lieu d'avoir été mêlé à l'air, le principe fébrigène avait été mêlé à l'eau. Le fait a été d'abord signalé par Boudin, puis rapporté dans ces termes par Marchal (de Calvi), à qui je l'emprunte :

« Des soldats s'embarquent avec de l'eau puisée dans un marais, et, pendant la traversée, ils sont pris en grand nombre de fièvre, tandis que la santé se maintient dans l'équipage qui fait usage d'eau saine. Le miasme était en bouteille. »

Si le miasme paludéen peut être ainsi mis en bouteille, avec l'eau des marais; pourquoi ne pourrait-il pas être emmagasiné de même avec une certaine quantité d'air qui en serait saturé? Le fait est possible et même probable, et il y a lieu de penser qu'il trouvera un jour sa sanction expérimentale.

En attendant que cette démonstration expérimentale puisse être faite, en ce qui concerne la fièvre intermittente, nous avons le moyen de la donner de la façon la plus péremptoire, à propos de la fièvre jaune. Cette dernière maladie, dont les propriétés contagieuses sont formellement contestées, et avec juste raison, a, comme la fièvre intermittente, la propriété de se développer dans des conditions spéciales de climat, de sol, de température, et l'on sait que, dans les pays où elle règne, son action ne dépasse pas une certaine zone, très-voisine du littoral de la mer. Or, ces conditions, qui la font naître, n'existent pas sur le littoral français, et cependant il n'est pas rare que nous en voyions, de temps en temps, quelque cas dans nos ports de mer. Si elle n'attaquait que les gens qui arrivent des lieux où elle règne, on pourrait croire qu'ils en avaient pris le germe dans ces pays, et que l'éclosion en avait été retardée jusqu'à l'arrivée du navire. Mais il n'en est pas ainsi : outre les arrivants, on a vu souvent les habitants des ports d'arrivée en présenter quelques cas, et,

comme ces cas ne se développaient que sur les individus qui avaient mis le pied sur le navire arrivant, on en tirait un argument sérieux en faveur de la transmission contagieuse. On n'oubliait qu'une chose, c'est que si cette contagion eût été réelle, elle aurait continué son action au delà des limites fort étroites dans lesquelles elle s'est toujours restreinte; car elle ne s'étendait pas au delà de ceux qui avaient respiré l'air contenu dans les flancs du navire arrivant des pays infectés. Je fus frappé de ce fait lors de l'explosion de la petite épidémie de Saint-Nazaire, en 1861. Alors, après avoir remarqué que les individus seuls qui avaient séjourné à bord des navires venant de la Havane, où régnait la fièvre jaune, contractaient la maladie et qu'ils ne la répandaient pas autour d'eux, je conclus que s'ils avaient été frappés, ce n'était pas par contagion; ce n'était pas pour avoir été mis en contact avec un principe émané du corps d'un ou plusieurs individus atteints de fièvre jaune; mais bien pour avoir respiré l'air que l'on respire dans les pays où règne cette maladie, air infecté par des émanations miasmatiques d'une nature inconnue.

Je conclus ainsi, parce que l'expérience dont je parlais il n'y a qu'un instant, à propos de la fièvre intermittente, s'était réalisée devant mes yeux pour la fièvre jaune. Un navire avait ouvert ses flancs dans un port infecté de miasmes; l'air chargé de ces miasmes avait pénétré dans toutes ses profondeurs, pendant le chargement de la cargaison; puis il avait été emprisonné dans la cale, plus ou moins hermétiquement fermée pendant la traversée. A l'arrivée, les hommes travaillant au débarquement avaient pénétré dans cette cale, ainsi remplie d'air venu du golfe du Mexique; ils en avaient reçu l'impression morbide et avaient contracté la fièvre jaune. La fièvre jaune était donc venue à eux. Le miasme avait été, non pas mis en bouteille, comme celui de la fièvre intermittente, dans le cas relaté par Boudin, mais emmagasiné dans les profondeurs du navire, et la maladie avait été ainsi apportée sur les côtes de France.

Cette explication, que je proposai de suite, que j'exposai dans un rapport adressé au Directeur de la compagnie du chemin de fer d'Orléans, pendant le cours de l'épidémie, rapport qui fut publié dès les premiers jours de l'année suivante, (février 1862); que je reproduisis ensuite dans une discussion qui eut lieu à la Société d'Émulation (séance du 2 mai 1863), fut adoptée depuis par Mélier, qui la développa avec toute l'autorité de son talent et de sa vaste expérience. Cette explication est celle qui rend le mieux compte de toutes les particularités relatives aux faits d'importation de la fièvre jaune observés, tant sur les côtes de France que sur celles d'Angleterre. Elle peut et doit rendre aussi compte de l'importation du choléra dans un certain nombre de cas; et Fauvel, dont nous regrettons de ne pouvoir partager les opinions relativement à la contagiosité de cette maladie, apporte un argument précieux à l'appui de notre manière de voir, lorsque, constatant que la transmissibilité du choléra diffère avec les moyens de communication établis entre deux localités, il déclare qu'elle ne peut être transportée par les hommes qui traversent le désert en caravane, tandis qu'elle le serait facilement par

les navires qui se rendent d'un port à un autre. Du reste, la propagation du choléra, tout comme celle de la fièvre jaune, est sous la dépendance d'influences étiologiques d'un tout autre ordre, qui se rapportent à l'épidémie et dont j'aurai soin de préciser la valeur dans un instant.

Quoi qu'il en soit, je tiens à établir, et c'est le fait principal ressortant de cette discussion, que les maladies contagieuses ne sont pas les seules dont le principe se transporte par l'atmosphère. Aussi, de ce qu'une maladie est due à un principe spécial et de ce que ce principe peut aller frapper un individu loin du lieu où il se développe, il ne s'ensuit pas forcément que cette maladie soit contagieuse. La preuve de la non-contagion est faite pour la fièvre intermittente. Elle reste à faire pour le choléra, la fièvre jaune et la peste, mais c'est dans d'autres faits que dans ceux de leur transport ou de leur importation qu'il faut aller chercher la démonstration de leur contagiosité, si tant est que cette contagiosité soit réelle.

Quant à moi, sans récuser aucun des faits sérieusement observés qui ont pu, ou qui pourraient encore se produire dans cette discussion, je déclare vouloir me tenir dans la plus grande réserve et rester dans le doute, sinon dans la négation, chaque fois que l'on me présentera comme contagieuse une maladie qui, tout en se montrant réfractaire à chacun des autres modes de contagion, serait supposée avoir la propriété de se répandre à profusion, par l'intermédiaire de l'air atmosphérique, de façon à constituer rapidement une vaste et redoutable épidémie.

Cependant, et pour en revenir à notre point de départ, il reste établi que la transmission par l'air atmosphérique des maladies vraiment contagieuses est un fait parfaitement avéré. La variole, la scarlatine, dans l'espèce humaine, en sont de trop éclatants exemples; et pour les animaux, nous avons les faits irrécusables rapportés par H. Bouley, devant l'Académie de médecine, à propos du typhus des bêtes à cornes, qui démontrent le transport contagieux par cette voie. Mais remarquons qu'il s'agit là de maladies contagieuses, non pas seulement à distance, et par l'intermédiaire de l'air, mais bien par toutes les voies possibles. Dès lors nous comprenons comment il se peut faire que le principe contagieux, que nous voyons agir par inoculation ou par simple contact dans ces maladies, soit transportable à distance, qu'il se répande dans l'air, qu'il imprègne les vêtements ou les autres objets ayant servi à l'usage des malades, et qu'il puisse ainsi être transporté au loin. Mais ce mode de transmission, accidentel et relativement rare pour les maladies essentiellement contagieuses, ne peut pas, ne doit pas suffire à lui seul pour expliquer la propagation des maladies dont la contagion est contestable ou douteuse. L'exception, qui, dit-on, confirme la règle, ne saurait, en aucun cas, la remplacer à ce point.

4° Une fois répandu dans l'air, le principe contagieux peut être mis en rapport avec l'organisme sain qu'il va impressionner, non pas seulement par le tégument externe, mais aussi par le tégument interne; la *muqueuse pulmonaire* est la voie la plus large, ouverte à ce contact, par l'acte même de la respiration. Il y a donc lieu de penser, comme le con-

firment, du reste, les expériences de Chauveau, que la contagion à distance s'opère le plus souvent, grâce à l'introduction dans les voies aériennes des particules contagieuses, tenues en suspens dans l'air atmosphérique.

5° Les *voies digestives* ne paraissent pas offrir, comme les voies pulmonaires, une porte d'entrée favorable au principe contagieux. Il est vrai que Vicq-d'Azyr, Paulet et Cantwel ont rapporté des faits, desquels il résulterait que le typhus des bêtes à cornes et la variole se peuvent transmettre par l'ingestion dans l'estomac de substances imprégnées du principe virulent. Mais, outre que ces faits n'ont pas été confirmés par des expériences analogues de Camper et de Munniks, ils sont assez en désaccord avec tout ce que nous savons relativement à l'absorption des venins et des virus pour qu'il n'y ait pas lieu de s'y arrêter. On sait, en effet, qu'on peut impunément sucer une plaie faite par un animal enragé, et l'on a vu, assez souvent, manger sans inconvénient de la viande provenant d'animaux charbonneux, pour en conclure qu'après son introduction dans les voies digestives, le principe contagieux se trouve en présence de substances dont la réaction chimique le neutralise ou le détruit.

Spontanéité des maladies contagieuses. — La question la plus délicate et la plus ardue de l'histoire de la contagion est relative à la détermination des maladies qu'il convient de considérer comme contagieuses. Cette question serait certainement très-facile à trancher, si les maladies contagieuses ne pouvaient se produire autrement que par l'influence de la contagion, et si pour les reconnaître il fallait leur donner cette caractéristique que quelques auteurs, entre autres Nacquart et J. Adams, ont voulu leur attribuer de pouvoir permettre de remonter de chaînon en chaînon jusqu'à une origine unique. De même que l'on a dit : *Omne animal ex ovo*, toute maladie contagieuse devrait provenir d'un malade atteint d'une affection identique. Cet axiome est, soit dit en passant, combattu assez vigoureusement en ce moment, même en ce qui concerne les animaux, — puisqu'on établit sur des bases fort probantes la doctrine de la génération spontanée des organismes inférieurs, — pour qu'il ne puisse être invoqué à propos de la production des germes morbides. On ne pourrait, du reste, l'accepter sans s'imposer l'obligation de résoudre le fameux problème posé par Voltaire, et de rechercher avec lui où et comment le premier germe a pu prendre naissance. Dès lors, à moins d'admettre que le premier homme a dû être atteint de toutes les maladies contagieuses, on se trouverait forcément conduit à reconnaître qu'elles ont eu une origine spontanée, au moins au moment de leur première apparition. Au surplus, il n'est pas besoin de cette fin de non-recevoir pour établir que toutes les maladies, susceptibles de se communiquer ensuite d'un individu à l'autre, ne naissent pas toujours et exclusivement par le fait de la contagion.

Les maladies parasitaires elles-mêmes peuvent, d'après Devergie, avoir une origine spontanée. Quoi qu'il en soit, cette origine ne saurait être refusée aux maladies virulentes. Je sais bien que la syphilis, au moins de nos jours, ne naît pas spontanément, et quand on la rencontre chez un individu on est fondé à lui demander de qui il l'a reçue. Mais il n'en est

pas de même de la variole, de la scarlatine et de la rougeole, et quoique ces maladies soient essentiellement contagieuses, nous les voyons assez souvent se développer sous nos yeux sans que la contagion puisse être invoquée, par l'effort seul des forces vives de l'organisme morbidement influencées, spontanément donc; car nous disons *spontanées* les maladies qui proviennent de causes générales non spécifiques et non pas, comme on pourrait le croire celles qui ne relèvent d'aucune cause, car nous savons que la maladie est un effet et qu'il n'y a nul effet sans cause. Comme exemple de cette spontanéité, il nous suffit de citer le fait que Deneux a présenté en 1832 à l'Académie de médecine et qui n'est pas unique dans la science. Il a dit avoir vu un enfant naître avec des pustules de variole au 11[e] ou 12[e] jour de l'éruption, quoique la mère de cet enfant ait été vaccinée et n'ait présenté pendant sa grossesse aucun symptôme propre à faire penser qu'elle ait été le moins du monde soumise à l'influence variolique.

En dehors des fièvres éruptives nous voyons bien d'autres maladies contagieuses qui naissent et se développent sans avoir leur origine dans une contagion antérieure. La rage est du nombre dans l'espèce canine; elle se développe spontanément, et cependant il n'est pas de maladie plus essentiellement contagieuse. Il en est de même de la morve, que, suivant l'expression de H. Bouley, on peut faire naître à volonté et transporter à domicile.

Mais avons-nous besoin d'aller chercher chez les animaux? Ils nous fourniraient encore la preuve de la spontanéité des maladies charbonneuses, spontanéité que je crois avoir également démontrée pour l'espèce humaine. Ne voyons-nous pas aussi chez l'homme se développer, en dehors de toute contagion, c'est-à-dire spontanément, le typhus qui est pourtant si contagieux, la pourriture d'hôpital, la diphthérie, etc. Toutes ces maladies peuvent naître spontanément et cependant, dès qu'elles sont constituées, elles émettent des germes qui leur permettent de se reproduire sur d'autres organismes, elles deviennent contagieuses.

La contagion ne serait-elle donc, comme l'a avancé J. Perlinus et comme l'ont prétendu Caizergues, puis Rochoux et Castel, qu'une propriété particulière, indépendante de la maladie, qui viendrait se surajouter à cette dernière? Rien n'est moins prouvé qu'une semblable assertion, sur la valeur de laquelle nous aurons à nous prononcer quand nous parlerons de l'épidémie et des autres circonstances susceptibles de favoriser l'activité de la contagion ou qui peuvent être confondues avec elle; mais, en voyant certaines maladies habituellement et essentiellement contagieuses naître d'une façon toute spontanée, on se demande si par contre les maladies habituelles ne peuvent pas, dans certaines circonstances spéciales, revêtir le mode contagieux. C'est là, disons-le de suite, une pure hypothèse; elle est extrêmement séduisante, malheureusement elle ne repose sur aucun fait bien démontré. Pour se faire accepter elle aurait besoin d'être établie sur des bases infiniment plus solides que celles qui lui ont été données.

La spontanéité des maladies contagieuses, au contraire, est parfaitement établie et les faits fourmillent qui la démontrent. Elle a une importance capitale dans la doctrine de la contagion. Car, du moment où il est bien avéré qu'une maladie contagieuse peut naître sous l'influence de causes générales et en l'absence de toute contagion, cette dernière perd considérablement de sa valeur dans l'étiologie morbide et dans la prophylaxie. On n'a plus, en effet, qu'un intérêt secondaire à rechercher comment se propage une maladie déterminée, et par quels moyens s'opposer à sa propagation, quand on a à s'inquiéter de savoir dans quelles circonstances elle naît et comment on pourrait empêcher son éclosion spontanée.

Par une erreur doublement regrettable, nous voyons encore quelques auteurs contester cette spontanéité possible des affections contagieuses. Ces auteurs, se plaçant à des points de vue différents, se refusent à admettre, les uns, la contagion d'une maladie dont l'apparition spontanée est évidente dans certains cas; les autres, la spontanéité de toutes celles qui sont reconnues comme pouvant être contagieuses à un moment donné. On comprend le trouble et la confusion que des idées aussi absolues, et n'hésitons pas à le dire, aussi radicalement erronées, peuvent jeter dans une discussion. Nous tâcherons d'éviter cet écueil et nous nous garderons bien de nier la spontanéité possible des maladies contagieuses, comme aussi de présenter cette spontanéité comme un argument péremptoire à opposer à la contagion. Seulement, comme en étiologie la contagion est l'exception plutôt que la règle, c'est à elle surtout que nous demanderons de faire ses preuves, quand elle voudra se faire admettre, et, même après l'avoir admise, nous lui limiterons la part qui lui appartient, en réservant toujours celles qui peut revenir à la spontanéité.

INCUBATION. — Un fait important de l'histoire de la contagion, c'est le temps d'arrêt qui sépare l'impression de l'agent contagieux du moment où éclate la maladie chez l'individu contagionné. Ce temps d'arrêt, qui est plus ou moins long suivant les maladies, s'appelle la période d'incubation.

Pendant sa durée l'organisme, qui se trouve sous l'influence du principe contagieux, l'élabore, le multiplie en quelque sorte; il y a là comme une période analogue à la gestation, qui sépare la conception de l'enfantement, et c'est à la fin de cette période que la maladie éclate avec toutes ses manifestations caractéristiques. Cette incubation a été comparée avec juste raison, par Trousseau, à celle de l'œuf couvé. Elle n'existe pas toujours; dans certaines maladies inoculables, et transmissibles seulement par inoculation, comme la vérole ou la vaccine, on voit les accidents se produire à dater même du moment de l'inoculation, et aller en croissant jusqu'à leur maximum.

Cette absence d'incubation, dans les inoculations les rapprocherait singulièrement des empoisonnements et des maladies dues à l'action des venins, mais elle ne constitue pas un fait constant, même pour les maladies inoculées. Ainsi on voit la rage, par exemple, n'éclater que plus ou moins longtemps après l'inoculation du virus rabique : plusieurs jours, ou

mêmes plusieurs semaines en moyenne, quelquefois plusieurs mois ou plusieurs années. On a cité des cas de rage survenus seulement sept années après l'inoculation. Il n'existe pas d'autres maladies dont l'incubation soit aussi prolongée.

On peut se demander si, pendant la période d'incubation, l'individu est sain ou malade. La vérité est qu'il ne présente pas encore la maladie dont il porte le germe, que, par exemple, il ne peut pas la transmettre à un autre, à moins que ce ne soit une affection parasitaire, et que cependant il ne lui est plus possible d'échapper à son éclosion; il a la maladie contagieuse, non pas en fait, mais en puissance. Cependant on ne peut pas assimiler cette période d'incubation à celle des prodromes, qui marque le début du plus grand nombre des maladies aiguës, par cette seule raison que les prodromes constituent un ensemble de symptômes, moins accentués sans doute que ceux de la période suivante, mais parfaitement appréciables, tandis que pendant l'incubation il y a absence complète, absolue, de tout symptôme si léger soit-il. La maladie sommeille complétement, au sein de l'organisme qu'elle a envahi.

A QUEL MOMENT S'OPÈRE LE PLUS EFFICACEMENT LA CONTAGION? — Pour les maladies parasitaires, il est facile de répondre, c'est quand le parasite a acquis son maximum de développement. Pour les affections virulentes, c'est aussi vers la période d'état; dans les affections pustuleuses, comme la variole ou la vaccine, c'est le moment où la pustule, complétement développée, contient encore un liquide transparent qui n'a pas pris l'aspect purulent; cependant, même alors, il est encore contagieux. Nous avons vu que les cadavres mêmes peuvent renfermer le principe virulent.

A propos des fièvres éruptives, on s'accorde généralement à considérer la période de desquamation comme la plus favorable à la transmission contagieuse. Mais Girard (de Marseille), dans une lettre adressée à Blache, et qui a été lue à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en 1865, s'est élevé contre cette opinion généralement accréditée, la taxant d'erronée et cherchant à démontrer que ces maladies se « transmettent dès le premier jour, alors que le mouvement fébrile existe. » S'il s'en était tenu là, on aurait pu accepter son dire, mais il l'a exagéré en allant jusqu'à prétendre que le début de la maladie est le moment le plus favorable à la contagion, laquelle a moins de chance de se propager plus tard. C'est sur ce point qu'il a trouvé de nombreux contradicteurs, au premier rang desquels s'est rangé Blache lui-même, et, après lui, Barthez, Guérard et H. Roger, qui ont cité des faits nombreux de transmission contagieuse de fièvres éruptives parvenues à leurs dernières périodes.

MODE D'ACTION DU PRINCIPE CONTAGIEUX. — Après avoir étudié, autant qu'il était en nous, la nature et l'essence du principe contagieux, après avoir vu comment il naît, croît et se développe, sous quelles formes il se présente, de quelle manière il se répand, par quelles voies il se met en contact avec l'organisme sain, il nous resterait à chercher comment il impressionne cet organisme, de façon à lui communiquer une maladie

déterminée. Cette recherche est certainement intéressante, et nous comprenons tout l'attrait qu'elle exerce sur certaines intelligences d'élite qui l'ont entreprise avec ardeur; mais nous hésitons à nous y engager, parce que nous retrouvons ici l'obscurité qui plane sur toutes les causes premières, et que nous craignons de ne pas voir la question s'éclairer devant nous. Peut-être est-ce une preuve de notre faiblesse intellectuelle, mais rien ne nous paraît plus difficile à expliquer clairement que la formation des virus et la production des maladies contagieuses par l'action virulente, car nous ne trouvons pas cette explication suffisante dans les conceptions systématiques, exclusives, qui ont été produites par différents auteurs. Une chose nous a frappé à cet égard, et nous ne devons pas la passer sous silence, c'est que tous les écrivains qui ont exposé leurs idées doctrinales sur ce sujet, ont tout naturellement commencé par combattre les théories de leurs devanciers, et que chacun d'eux, après s'être montré très-brillant et très-fort dans cette partie critique de son travail, devient infiniment plus faible et plus terne, lorsqu'il passe à l'exposé de ses propres idées.

Les doctrines les plus acceptables sont d'abord celle de l'ensemencement, que Trousseau a défendue après avoir voulu exclure les affections parasitaires du cadre des maladies contagieuses, et qui n'a véritablement sa raison d'être que pour les maladies parasitaires; puis celle de la fermentation, à laquelle Mialhe apporte en ce moment un nouvel appui. Cette théorie, qui représente le principe contagieux comme susceptible d'imprimer une modification moléculaire à toutes les humeurs de l'économie, ne diffère pas sensiblement de celle de Robin, qui se trouve parfaitement résumée dans sa définition des virus. « On donne, dit-il, le nom de virus aux substances organiques d'une humeur quelconque ayant subi, par catalyse isomérique, une modification telle que, sans que les caractères physico-chimiques en soient notablement changés, elles ont pris la propriété de transmettre la modification acquise aux substances organiques avec lesquelles elles sont mises en contact. »

Pour que les choses se passent ainsi, il paraît indispensable qu'il y ait absorption du principe contagieux, et on comprend le rôle de cette absorption dans les phénomènes de la contagion, si l'on se rappelle que les voies les plus favorables à la contagion sont aussi les plus largement et les plus facilement ouvertes à l'absorption. Telles sont l'inoculation, l'absorption par la muqueuse bronchique, et enfin le contact, dont l'action est favorisée par le frottement. Cependant, et c'est pourquoi nous avons attendu jusqu'à présent pour parler de l'absorption, elle ne constituerait pas, pour certains auteurs, un acte nécessaire de la contagion. D'après une théorie dont Anglada, et après lui Chauffard, se sont constitués surtout les défenseurs, le principe contagieux n'aurait pas besoin d'être absorbé; il exercerait une simple impression morbide, contre laquelle l'organisme entier réagirait de façon à produire une maladie déterminée. On s'explique difficilement cette simple impression qui amène des troubles morbides, toujours les mêmes pour le même virus, différents

pour des virus divers, et dont le dernier terme est la formation d'un principe contagieux susceptible de reproduire les mêmes effets. Il est vrai que l'on ne s'explique pas mieux cette molécule organique parfaitement semblable à toutes les autres, et qui, cependant, a subi des modifications qu'elle a le pouvoir de transmettre par le contact. Les Vitalistes et les Organiciens ne nous paraissent pas avoir été plus heureux les uns que les autres dans leurs explications; et, puisqu'ils se confondent dans une même obscurité, contentons-nous de répéter avec Sarcone : « Nous ignorons également et la nature des principes contagieux et le mode d'impression qu'ils exercent sur les forces vivantes, pour provoquer une maladie déterminée et en multiplier les sources. »

III. **De la prédisposition.** — Le principe contagieux tel que nous venons de l'étudier en lui-même, n'est qu'un des éléments de la contagion; après avoir vu d'où il émane et par quelles voies il est transmis, nous nous trouvons tout naturellement conduit à rechercher comment il est reçu, comment se comporte ce principe lorsqu'il se trouve en contact avec un individu sain.

Il faut que ce germe trouve un terrain disposé à le recevoir, pour qu'il fructifie. Il faut que le sujet soit dans un état de prédisposition favorable, sans quoi la contagion n'aura pas lieu. De même qu'une graine, pour être féconde et se reproduire, a besoin de trouver un terrain propice et des conditions de climat, de température ou même d'engrais qui lui soient favorables; de même le principe contagieux ne porte ses fruits que si l'individu est apte à le recevoir, c'est-à-dire si le terrain est convenable et bien préparé, si les circonstances concomitantes sont également favorables, si la saison et le climat sont propices à son développement. D'où il résulte que pour voir naître la contagion, il faut, non-seulement un principe contagieux, mais une aptitude particulière du sujet à contagionner. Ce dernier point est tellement important que quelques auteurs, et en particulier de la Berge et Monneret, ont cru devoir le faire entrer dans leur définition, comme un des termes essentiels de la contagion. C'est, avons-nous dit, ce qu'Anglada a appelé le facteur interne de la contagion, par opposition au principe contagieux, qui en est le facteur externe. La contagion ne peut se produire que par la réunion de ces deux facteurs. En l'absence de l'un ou de l'autre, elle n'a pas lieu. Suivant que l'un ou l'autre est plus ou moins défectueux, elle est elle-même plus ou moins complète et parfaite. En effet, la contagion n'est pas un fait fatal irrévocable. Il ne suffit pas qu'un individu soit soumis à l'impression d'un principe contagieux pour que, forcément, il subisse l'action de ce principe et se trouve affecté de la maladie contagieuse. Sous ce rapport, les variétés les plus grandes se font remarquer et dépendent tant de la nature des maladies contagieuses en elles-mêmes, que de l'idiosyncrasie des sujets, ou d'autres conditions que nous allons indiquer.

En ce qui concerne le sujet, il peut arriver que, par suite de circonstances tout à fait particulières et dont la nature nous échappe, un individu soit réfractaire à telle ou telle maladie contagieuse. On a vu des per-

sonnes résister, même à l'inoculation des virus les plus actifs et dont l'action est le plus généralement suivie d'effet. L'individu qui présente cette immunité ne la possède généralement que vis-à-vis d'une seule maladie contagieuse; on en a vu de complétement réfractaires à l'inoculation du vaccin ou de la variole; d'autres résistent à l'action du virus syphilitique. En présence de faits de ce genre, on comprend que l'exhibition d'un certain nombre d'exemples d'immunité ne puisse pas servir pour faire révoquer en doute les propriétés contagieuses d'une maladie déterminée. Cependant, il est bon de savoir que, pour les maladies véritablement contagieuses, cette immunité, loin de constituer la règle, est bien plutôt l'exception. Elle offre ceci de particulier qu'elle peut ne pas être permanente. Tel individu résiste une, deux, trois, dix, quinze, vingt fois à l'inoculation du vaccin, et dans des circonstances telles que l'insuccès est bien manifestement de son fait, puisque des inoculations pratiquées simultanément sur d'autres personnes, avec le même virus, au même moment, réussissent à merveille; puis un beau jour, sans que l'on sache pourquoi, à une nouvelle tentative, on reconnaît qu'il a acquis l'aptitude nécessaire pour recevoir l'impression de ce même virus. Il en est de même pour toutes les maladies contagieuses. L'immunité la plus remarquable dans ce genre est celle que Rochoux a signalée pour les créoles des Antilles, relativement à la rougeole et à la scarlatine. Ces deux maladies sont inconnues dans ces îles, et les individus qui viennent en Europe n'acquièrent l'aptitude à les contracter qu'après dix-huit mois de séjour dans l'ancien monde.

Dans quelques cas, l'immunité, au lieu d'être absolue, sera relative, et l'individu, au lieu de contracter la maladie avec tous ses symptômes et tout son développement, n'en présentera qu'une esquisse à peine ébauchée. Ces variations, dans l'intensité de la maladie, ne dépendent pas du principe contagieux, dont l'action est toujours la même, en tant que qualité et quelle que soit la quantité employée. Elles dépendent exclusivement de l'aptitude du sujet; c'est cette aptitude qui fait les varioles graves et malignes, les varioles confluentes ou les varioles discrètes et les varioloïdes. C'est ce qui a fait dire à certains auteurs que la maladie dépend, plutôt de la façon dont l'organisme est impressionné par un virus, que de la nature de ce virus lui-même. Observation pleine de justesse lorsqu'il s'agit du même virus, et qui porterait à faux si l'on entendait parler de virus différents. Le virus de la varioloïde peut donner la variole la plus confluente ou la plus maligne; mais il n'impressionne jamais l'organisme de façon à solliciter l'apparition de la scarlatine ni du charbon. Étant ainsi comprise, c'est bien en réalité l'influence individuelle qui domine dans l'évolution morbide; mais celle du virus n'est pas moins indispensable.

L'aptitude individuelle à contracter une maladie contagieuse peut être anéantie par une première attaque de cette même maladie. Il en résulte une immunité consécutive, qui est remarquable pour toutes les fièvres éruptives et dont la science a fait son profit. Sachant que les cas isolés, sporadiques, d'une maladie sont moins graves que ceux qui surviennent

dans le cours d'une épidémie, on a songé à transmettre artificiellement, par voie de contagion, celles de ces maladies qui s'excluent en quelque sorte elles-mêmes par la suite. Après avoir débuté par la variole, on a essayé d'étendre la même pratique à la scarlatine et à la rougeole. Mais certains cas malheureux ont fait renoncer à cette prophylaxie. Les désastreuses tentatives de la syphilisation ont été une conséquence de cette doctrine, poussée à ses plus extrêmes limites. Du reste, cette immunité après une première attaque est loin d'être absolue, et il n'est pas rare de rencontrer des récidives de chacune de ces maladies ; la variole elle-même, peut sévir plusieurs fois sur le même sujet, et présenter à une deuxième ou troisième attaque une gravité beaucoup plus grande qu'à la première. Il n'est pas de médecins qui n'aient vu des malades succomber à une deuxième attaque de variole. Borsieri a cité l'observation d'une femme qui est morte à cent huit ans d'une huitième atteinte de cette maladie.

Si l'immunité d'une première attaque n'a rien d'absolu, il faut bien se garder d'en faire, comme on l'a proposé, une caractéristique des maladies contagieuses. Du reste, elle n'existe que pour quelques-unes d'entre elles, et il en est d'autres pour lesquelles une première atteinte est loin de constituer une semblable immunité : le charbon, par exemple. On pourrait citer telle maladie parmi les plus contagieuses dont une première atteinte, loin de constituer une immunité, semblerait, au contraire, devoir marquer une prédisposition pour l'avenir. Toutes les maladies parasitaires sont de ce nombre.

Dans quelques cas, c'est une autre maladie qui constitue l'immunité, si bien que le développement de l'une de ces maladies est le véritable préservatif de l'autre. Il en est ainsi de la vaccine et de la variole, mais cet antagonisme est une chose si exceptionnelle en pathologie, que certains auteurs ont pensé qu'il ne pouvait pas exister, et ont voulu assimiler la vaccine à la variole, afin de la faire rentrer dans la loi plus générale de la préservation d'une maladie par elle-même.

L'antagonisme que certains auteurs ont affirmé exister entre la variole et la fièvre typhoïde n'a rien de réel.

D'après les observations de Hildenbrand, la phthisie semblerait préserver du typhus.

On a cru pouvoir trouver, dans certaines médications, le moyen de rendre les individus réfractaires à la contagion de telle ou telle maladie déterminée. L'emploi du soufre contre la contagion de la rougeole, celui de la belladone contre la contagion de la scarlatine, sont loin d'avoir donné des résultats assez certains pour qu'il soit permis d'élever cette prétendue action préservatrice au rang d'un fait scientifique sérieusement démontré.

D'où qu'elle vienne, l'immunité peut cesser, et alors l'aptitude à contracter le mal revient de nouveau, c'est ce qu'on appelle la période de réceptivité. On a cherché à déterminer combien de temps après une vaccination peut reparaître la réceptivité pour la variole, et, sans arriver à une évaluation rigoureuse, absolue, on a trouvé utile de renouveler les vaccinations après dix ou douze ans. Cependant il importe de tenir compte

de l'âge auquel on a vacciné d'abord. Maintenant on a pris l'habitude de vacciner dès les premiers jours qui suivent la naissance, et il se pourrait bien que cela ne fut pas étranger au retour plus hâtif de la période de réceptivité, pour une nouvelle vaccine ou pour la variole.

IV. **Causes diverses agissant pour favoriser ou empêcher la contagion.** — Indépendamment de l'aptitude individuelle dont il vient d'être parlé au paragraphe précédent, et qui a, en quelque sorte, comme corollaire, l'immunité individuelle, certaines autres causes, de celles qui figurent dans l'étiologie générale de toutes les maladies, peuvent contribuer à favoriser ou à atténuer la disposition d'un individu à se laisser impressionner par le principe contagieux. Au premier rang de toutes ces causes figurent celles qui agissent en déprimant l'individu, en le débilitant, comme la misère, les privations, les veilles, les fatigues. Les émotions morales ont été considérées comme susceptibles d'agir dans le même sens; mais il est à remarquer que c'est surtout à propos des maladies dont la nature contagieuse est douteuse et contestée que leur influence se fait sentir; aussi doit-on ranger les causes dont il s'agit, et en particulier la peur, au rang des causes adjuvantes de l'épidémie plutôt que de la contagion. On connaît cette antique légende orientale qui représente un voyageur comme ayant introduit la Peste dans une ville, et qui, désolé d'être choisi pour une telle mission, ne s'exécute qu'après avoir longuement résisté et après avoir stipulé que le nombre des victimes ne dépasserait pas un certain chiffre. Cependant, dès le troisième jour, quand son lugubre compagnon se décida à se retirer, on comptait un nombre de morts quintuple de celui qui avait été fixé. D'où reproches, auxquels la Peste répondit être restée dans les limites fixées, ajoutant que sur le chiffre total des morts, le cinquième seulement devait lui être imputé, les autres ayant été tués par la Peur.

Il n'est pas douteux, en effet, que la peur seule suffise en temps d'épidémie pour faire développer la peste, la fièvre jaune ou le choléra ; nous avons tous vu des exemples en ce qui concerne le choléra. On a même prétendu, et non sans une certaine apparence de raison, que la peur seule a produit souvent les symptômes de la rage, même suivie de mort. Mais jamais la peur seule n'a suffi, soit à engendrer la syphilis, la pustule maligne, ou même l'angine couenneuse; soit à favoriser leur développement par voie de contagion. D'où il résulte que nous pouvons, sans hésiter, rayer cette cause du nombre de celles qui exercent une influence quelconque sur la transmission contagieuse.

Une cause bien plus efficace est celle qui résulte de l'état de la peau ou du système lymphatique; il est erroné de prétendre, avec Vicq-d'Azyr et Gianini, que les maladies contagieuses sont toutes des maladies de la peau, ni même que toutes les affections cutanées sont contagieuses. Cependant on doit reconnaître que plus la peau est fine, plus le réseau lymphatique est riche, plus la circulation est active, plus la contagion est facile. Ce qui montre bien, soit dit en passant, que l'absorption est loin de lui être étrangère. C'est parce que toutes ces conditions se trouvent

réunies dans les voies pulmonaires, que la contagion par ces voies est si facile et si fréquente. L'érection qui, dans le coït, est la conséquence d'une suractivité de la circulation, jointe aux frottements répétés, est un puissant adjuvant de la contagion ; aussi Robert avait-il remarqué que l'inoculation de la syphilis est plus difficile par la lancette que par le coït.

C'est probablement parce que ces conditions de plus grande finesse de la peau, d'activité plus grande de la circulation, se trouvent réunies chez l'enfant qu'il est plus accessible à la contagion. Cependant on doit ajouter qu'une autre cause agit dans le même sens, car moins que l'adulte il a eu la possibilité d'acquérir l'immunité qui, pour beaucoup de maladies, résulte d'une attaque antérieure.

On a prétendu que la contagion est plus facile pendant le sommeil qu'à l'état de veille. On a cité, comme exemple, la gale qui se transmet plus facilement par la fréquentation de nuit que par la fréquentation de jour, même avec un contact également intime et également prolongé. Mais on ne connaissait alors ni la présence de l'acarus ni, par conséquent, ses pérégrinations nocturnes.

La convalescence prédispose à la contagion, c'est une cause débilitante; mais de tous les convalescents, ceux qui ont eu une affection cutanée, suivie de desquamation de l'épiderme, sont plus que les autres aptes à se laisser contagionner. Dans les hôpitaux on voit la variole se communiquer plus souvent aux convalescents de scarlatine et surtout de rougeole, qu'à ceux qui relèvent d'une autre maladie. Il faut aussi y joindre les rhumatisants et les convalescents de fièvre typhoïde, dont la peau a été le siége d'une exhalation très-abondante, pendant le cours de la maladie. La preuve que l'état de la peau n'est pas sans influence, c'est ce fait, déjà signalé par Chomel, que, si un individu est pris de variole pendant la convalescence d'une maladie qui aura nécessité une application de vésicatoire, c'est sur le vésicatoire et à son pourtour que l'éruption variolique sera le plus confluente.

On a pensé que la race, le tempérament, la constitution, peuvent exercer une influence sur l'aptitude à la contagion pour telle ou telle maladie ; mais, dans ce qui a été dit à ce sujet, on a toujours tellement confondu la contagion avec l'épidémie; et l'aptitude à se laisser contagionner avec l'aptitude à être atteint de maladies non contagieuses, que réellement, sauf de très-rares exceptions, qui ont été déjà indiquées plus haut, on ne sait rien de précis sur ce point. Les recherches de Lagneau sur la distribution géographique de la syphilis ne sont pas parvenues à élucider la question, même pour cette seule maladie.

En dehors de l'homme, les climats et les saisons peuvent agir sur lui pour faciliter ou entraver la contagion. Si l'on étudie cette question en ne tenant compte que des maladies essentiellement contagieuses, on voit que l'influence des saisons et des climats est beaucoup moins importante qu'on ne serait tenté de le croire, quand à la contagion on mêle sans distinction l'endémie et l'épidémie. Cependant, d'une manière générale, il faut recon-

naître qu'une température moyenne et un climat humide sont deux circonstances susceptibles de favoriser la contagion. Leur action s'explique, du reste, à merveille : le principe contagieux, nous l'avons vu, peut être détruit par une température excessive, chaude ou froide, aussi la température la plus convenable pour favoriser la contagion est-elle celle qui se rapproche le plus de la température du corps humain.

Quant à l'humidité, elle la favorise également parce que le principe contagieux, qui peut être suspendu dans l'air, se maintient bien mieux en cet état de suspension lorsque l'air est saturé de vapeur d'eau ou de gouttelettes liquides dans lesquelles il peut être dissous. D'un autre côté, nous savons que le virus desséché ne reprend son activité qu'après avoir été délayé dans l'eau. Enfin, la présence de l'eau est favorable à la reproduction des microzaires ou des microphytes ; il n'est donc pas étonnant qu'elle joue un grand rôle dans la transmission des maladies contagieuses parasitaires.

A propos des saisons, nous devons dire que si les fièvres éruptives sont plus fréquentes au printemps, cela dépend bien davantage de leur plus fréquente éclosion spontanée pendant cette saison, que de leur plus grande facilité à se propager alors par contagion.

V. **Distinguer la contagion des autres actes d'étiologie morbide avec lesquels elle peut être confondue.** — Faire la part de la contagion est certainement la partie la plus délicate et la plus obscure, en même temps que l'une des plus intéressantes de son histoire. C'est d'après la solution des nombreux problèmes se rattachant à cette question que l'on pourra d'abord dresser la liste des maladies véritablement contagieuses, puis proposer, en parfaite connaissance de cause, les mesures rationnelles qu'il convient de prendre pour s'opposer à leur propagation. Ici, comme toujours, le diagnostic conduit au traitement.

Déjà j'ai établi, par les termes même de la définition, les différences extrêmement tranchées qui séparent la contagion de l'imitation, ou de l'hérédité, ainsi que de l'intoxication, que cette dernière soit due à un poison ou à un venin. Je crois cependant utile de revenir sur quelques-unes de ces différences, avant d'indiquer celles qui distinguent l'épidémie ou l'infection, dont l'influence est si souvent confondue avec celle de la contagion.

A. Il existe, on le sait, un certain nombre de maladies et d'actes nerveux dont l'influence est telle, sur ceux qui les voient se manifester devant eux, qu'immédiatement, à leur insu et contre leur volonté, ces assistants se trouvent entraînés à imiter ces actes et à reproduire les symptômes nerveux dont ils ont le spectacle sous les yeux. Comme exemple de cette influence on peut citer le bâillement, qui se propage si facilement de proche en proche dans une assemblée. Il en est de même du rire, quoique la propagation de ce dernier soit moins rapide et surtout moins facile. Dans ces cas on dit que le rire ou le bâillement sont contagieux ; mais c'est là une pure métaphore, et, quoique Jolly ait prétendu que l'œil ou le regard touche en quelque sorte aussi bien que les organes du tact, on ne peut

méconnaître que ce contact est tout à fait imaginaire. Il n'y a dans ces faits rien autre chose que l'imitation pure et simple, se produisant spasmodiquement, par action réflexe. De même que certains individus ne peuvent pas voir une personne vomir sans être pris eux-mêmes de nausées, de même d'autres ne peuvent pas voir une attaque de nerfs sans se sentir tentés de la reproduire; il en est ainsi depuis le plus léger tic, le bégayement, jusqu'à l'attaque convulsive la plus complète, comme celles qui se produisaient chez les convulsionnaires de Saint-Médard et, plus récemment, chez les démonomaniaques de la petite ville de Morzines (Haute-Savoie).

Ce qu'il y a de remarquable dans ces maladies convulsives, propagées par imitation, et les distingue de la contagion, c'est qu'au milieu de malades véritables on rencontre, en grand nombre, des imposteurs, et que ces derniers réussissent, peut-être mieux encore que les malades de bonne foi, à transmettre l'affection nerveuse aux assistants. Si c'était là de la contagion, on pourrait réellement dire alors que, par la contagion, on donnerait ce qu'on n'a pas. La plupart des scènes de magnétisme sont-elles autre chose que des scènes de convulsions provoquées ainsi?

B. L'*hérédité* est la transmission des maladies des parents à un enfant qu'ils ont engendré. L'hérédité présente des bizarreries et des particularités fort remarquables, sur lesquelles ce n'est pas le moment de nous arrêter. Une des plus importantes est, sans contredit, la mutabilité des transmissions héréditaires, qui permet à un individu de transmettre à sa descendance un germe, duquel naîtra souvent une maladie fort différente de celle qu'il présentait lui-même. Dans l'hérédité, ainsi que je l'ai déjà dit, la transmission ne se fait pas d'un individu malade à un individu sain; puisque celui qui reçoit n'est jamais sain.

L'hérédité se lie cependant d'une façon assez intime avec la contagion, en ce sens qu'une maladie essentiellement contagieuse, la syphilis, est susceptible de se transmettre héréditairement et de subir, par le fait de l'hérédité, quelques-unes de ces transmutations dont je parlais il n'y a qu'un instant. Si c'est la seule qui subisse ces transmutations d'une façon bien manifeste, ce n'est pas la seule qui soit susceptible de transmission héréditaire. On a vu des mères atteintes de variole donner le jour à des enfants varioleux; par contre, on a vu des enfants non varioleux naître de mères varioleuses, et ce qui est plus extraordinaire, des enfants naître avec des pustules de variole quoique leurs mères n'aient eu aucun symptôme de cette maladie pendant leur grossesse et n'aient été nullement exposées à la contagion. Je me suis expliqué sur ces faits en parlant de la spontanéité de certaines affections contagieuses.

C. Ce qui distingue essentiellement, et surtout, l'action du principe contagieux de celle des *poisons* et des *venins*, c'est que ces derniers agissent, ainsi que je l'ai déjà dit, proportionnellement à leur masse. On dose la quantité de venin ou de poison nécessaire pour produire un effet déterminé, on ne peut pas doser le principe contagieux, dont la plus insaisissable particule suffit pour produire des accidents redoutables. Puis, sauf

de très-rares exceptions, l'action des venins et des poisons est en quelque sorte fatale, tandis que celle du principe contagieux exige une aptitude particulière de la part du sujet sur lequel il doit agir. Enfin, l'action de la contagion ne se fait généralement sentir qu'après une période d'incubation, qui manque très-rarement (certaines inoculations faisant seules exception à cette règle), et elle a, dans presque tous les cas, pour effet de provoquer, de la part de l'organisme sur lequel elle agit, la production d'un principe capable de transmettre la même maladie. L'action des poisons et des venins suit, au contraire, immédiatement leur application, et il n'y a pas chez le malade, qui y est soumis, cette élaboration spéciale qui lui permet de reproduire un principe morbide susceptible de transmettre la même maladie à d'autres individus. Cette élaboration ne manque jamais dans les maladies véritablement contagieuses; elle constitue un acte véritable de génération pour les maladies parasitaires; elle n'est imparfaite que pour un petit nombre de maladies transportées d'une espèce animale à une autre, et qui, pour ce fait, semblent dépendre autant de l'intoxication vénéneuse que de la contagion franche.

D. Moins facilement que l'imitation et l'hérédité, mais cependant d'une façon très-nette et très-tranchée, l'*endémie* se distingue de la contagion. Une maladie règne dans une localité, la plupart des individus qui habitent cette localité en sont affectés, elle frappe sur ceux qui viennent du dehors, elle épargne tous ceux qui ont une autre résidence. Ceux qui l'ont contractée, là où elle sévit, peuvent impunément se transporter au loin et se mettre en contact avec des individus habitant hors des limites du foyer où règne la maladie en question; ils ne la transportent pas avec eux, ils ne la propagent pas, ils ne la communiquent pas à ceux avec qui ils se trouvent en contact. Voilà l'endémie, dont la fièvre intermittente est le type le plus accentué et le plus connu. On voit de suite en quoi elle diffère de la contagion et comment il est impossible de les confondre l'une avec l'autre. Cependant la distinction n'a pas toujours été bien nettement tranchée, et le temps n'est pas très-éloigné encore où l'on rangeait la pellagre, maladie essentiellement endémique, au nombre des affections contagieuses. Si l'endémicité de la fièvre intermittente n'a pas sérieusement tenté les contagionnistes, il n'en est pas de même de celle de la fièvre jaune, dont beaucoup de bons esprits font une maladie contagieuse. Cela se conçoit, du reste, pour qui n'admet pas l'explication que nous avons donnée plus haut, du transport à distance de cette maladie essentiellement endémique.

E. Avec l'*épidémie*, la distinction est bien plus difficile, et en arrivant au cœur même du sujet, nous touchons à des problèmes d'une délicatesse telle qu'on peut être tenté de les considérer comme complétement insolubles.

Une maladie surgit tout à coup, dans un pays dans lequel elle était complétement inconnue auparavant, ou dans lequel il ne s'en était montré aucun autre exemple depuis un temps fort long, et elle ne tarde pas à se répandre sur un très-grand nombre d'individus. Cette propagation se peut

faire de deux manières complétement différentes. Dans certains cas elle a lieu de proche en proche, la maladie s'observe d'abord chez un seul individu; puis, partant de ce premier cas, comme d'un centre, elle s'irradie progressivement tout à l'entour. D'autres fois elle surgit brusquement au milieu d'une population, qu'elle effraye par son apparition. On a peine à constater le premier cas, et ce premier cas, une fois reconnu, on voit que toute la localité est déjà envahie; que, dans l'agglomération, ville, bourg ou village, des malades sont atteints presque instantanément dans toutes les directions.

Ce sont là deux modes d'invasion bien différents et bien tranchés. Suivant que l'un se présente plutôt que l'autre on pourrait, en quelque sorte, établir mathématiquement que la maladie est ou n'est pas contagieuse. Pour cela il suffirait de voir les choses sans parti pris et de les interpréter sainement, ce qui est loin d'être aussi simple et aussi facile qu'on serait tenté de le croire. Ce qui vient surtout compliquer la difficulté, c'est que les faits sont rarement examinés avec le calme et l'impartialité convenables; il en résulte que, dans les mêmes circonstances, pour la même épidémie, on voit deux observateurs admettre en même temps, l'un la propagation de proche en proche, l'autre l'invasion simultanée sur plusieurs points à la fois. C'est ce qui est arrivé, surtout à propos des deux dernières invasions de choléra. Où prendre la vérité au milieu de ces assertions si divergentes? A peine pourrait-on y arriver en reconstruisant l'histoire de chacune de ces épidémies, et c'est ce que nous ne pouvons faire ici. Il nous suffira de dire que, pour tous les fléaux qui lui arrivent ainsi, le peuple est toujours disposé à voir la contagion. Le vulgaire, et dans ce terme je ne comprends pas seulement les masses ignorantes, mais bien des esprits éclairés qui, sur ce point, sont d'une vulgarité désespérante; le vulgaire, dis-je, veut savoir la cause prochaine de chaque chose, et plutôt que de ne pas avoir une raison à donner, il en invente. Celles qu'il accepte sont erronées ou simplement problématiques, ou complétement inexplicables, peu lui importe, il lui suffit d'avoir une cause à invoquer, et il s'en contente. Il y a longtemps déjà, Pascal a dit qu'il est de ces croyances, relatives aux causes, qu'il faut savoir laisser en circulation, quand on ne peut pas les remplacer par une explication meilleure, et il donne pour exemple la lune à laquelle on attribue le pouvoir de ronger les pierres des monuments. Quand ces croyances sont aussi innocentes, il n'y a pas grand inconvénient à les respecter; mais quand, comme celles de la contagion, elles surexcitent la férocité des populations au point de leur faire massacrer un malheureux qui aura forcé un cordon sanitaire; ou brûler, ne fût-ce qu'en effigie, un ministre qui n'aura pas prescrit des mesures quarantenaires assez rigoureuses, non-seulement ces croyances ne doivent plus être respectées, mais il est du devoir de tout homme qui les sait fausses de se lever pour les combattre; n'eût-il rien à proposer pour les remplacer, après les avoir détruites.

Il y a vingt ou trente ans, on n'était pas aussi enclin à voir partout l'influence de la contagion. Comment se fait-il que tout le terrain péni-

blement conquis par les vaillants esprits, qui ont énergiquement lutté au commencement de ce siècle, soit aujourd'hui perdu? Serait-ce parce que la politique donnant aux masses une plus grande part dans l'action gouvernementale, ces masses auraient marqué leur empreinte jusque sur les idées médicales? Cela ne serait pas impossible, car la crainte de la contagion est une de celles qui sont le plus fortement ancrées dans l'esprit du peuple.

Quant à nous, sachons ignorer, c'est la meilleure manière de prouver que nous savons quelque chose, et ne nous contentons pas de déclarer une maladie contagieuse, pour nous éviter la peine de rechercher comment elle se développe.

Ce n'est pas à dire que je veuille contester aux maladies épidémiques la propriété d'être contagieuses. Loin de moi la pensée d'une aussi flagrante erreur. Mais je considère comme une erreur non moins grande de vouloir prétendre que du moment où une maladie est épidémique elle est *nécessairement* contagieuse. Ces deux extrêmes ne sont ni l'un ni l'autre l'expression exacte de la vérité, laquelle se trouve, comme toujours, entre les deux. On doit, à ce propos, tenir compte de ce fait que l'épidémie et la contagion, agissant simultanément dans beaucoup de cas, se prêtent un mutuel appui, et que le résultat obtenu se trouve multiplié par l'action de ces deux facteurs; l'épidémie préparant, en quelque sorte, le terrain, et créant l'aptitude spéciale, qui est indispensable pour assurer l'action du principe contagieux.

Les épidémies de variole, de rougeole et de scarlatine suffiraient pour prouver qu'une maladie peut être à la fois contagieuse et épidémique. Sur ce point, sauf de rares et trop systématiques exceptions, l'accord est complet.

Cet accord est moins facile à établir lorsqu'il s'agit de démontrer qu'une maladie peut régner épidémiquement sans être contagieuse; or, c'est justement sur la contagiosité de ces maladies épidémiques, comme la peste, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, voire même l'érysipèle et l'infection purulente que la question est pendante et que la lutte est le plus acharnée. Cependant on ne peut contester que la plupart de ces maladies ne sont pas contagieuses à l'état ordinaire, ou sporadique. Pourquoi le deviendraient-elles lorsqu'elles se présentent sous forme d'épidémie? C'est ce qui semble difficile à admettre et surtout à expliquer.

On a prétendu, il est vrai, que la contagion n'est pas un fait constant, un caractère propre à la maladie elle-même, inhérent à sa nature; et on a proposé de la considérer comme une sorte de qualité nouvelle, une manière d'être particulière, un élément morbide, si l'on veut, qui se surajouterait à la maladie, et par conséquent pourrait, suivant les cas, être présente ou absente. D'après cette hypothèse, présentée par J. Perlinus, développée par Caizergues à propos de la fièvre jaune, soutenue par Fodéré, par Rochoux et par Castel, il n'est pas une maladie du cadre nosologique qui pourrait échapper au mode contagieux. Aussi Anglada,

qui a poussé cette doctrine jusqu'à ses dernières limites, considère-t-il toutes les maladies comme susceptibles de devenir contagieuses, et ne fait-il de timides réserves qu'à propos des affections traumatiques ; et encore!

La vérité est que l'argument peut paraître spécieux en ce qui concerne un certain nombre d'affections. Je conçois bien que quand on voit plusieurs érysipèles, par exemple, survenir dans une localité, on soit tenté, en vertu de cette tendance de l'esprit humain dont nous avons parlé, d'expliquer cette apparition simultanée par la contagion. Mais lorsque des érysipèles on passe à la bronchite, par la grippe, et on arrive à la pneumonie, puis à la pleurésie, on comprend que la foi la plus robuste recule devant les conséquences d'une pareille explication, non étayée sur des preuves suffisamment démonstratives. Or, ce sont toujours ces preuves qui manquent, et c'est invariablement la foi qui fait les frais des doctrines contagionnistes. Je me suis élevé ailleurs contre cette disposition à remplacer les formules abstraites et précises de la science, qui n'affirme que ce dont elle peut administrer la preuve, par celles d'une simple conviction, si ardente et si respectable soit-elle.

La contagion qui ne se montre que dans les épidémies est donc une contagion qui doit être révoquée en doute, par cette raison péremptoire qu'une cause plus puissante préside alors au développement de la maladie. Cette cause, c'est l'influence épidémique, laquelle pouvant faire naître spontanément, même des maladies contagieuses, suffit très-bien pour expliquer la rapide extension de celles qui ne relèvent en aucune façon du mode contagieux.

La preuve, du reste, que la contagion n'est pas un phénomène accessoire qui, suivant les cas, peut être surajouté aux maladies ou s'en trouver distrait, c'est que les maladies réellement et véritablement contagieuses le sont toujours, quoi que l'on fasse, et qu'elles ne perdent jamais cette qualité : telles sont la variole, la syphilis, la vaccine, etc.

Pourquoi d'autres maladies prendraient-elles adventicement cette propriété, pour la perdre par instant? Remarquons du reste que les maladies qui se comporteraient ainsi sont justement celles dont la contagion ne repose sur rien, dont le principe contagieux ne peut être ni suivi ni fixé. Il y a là de quoi faire réfléchir ceux qui étudient la question sans passion ni parti pris.

Quant à nous, si nous voyons une maladie n'être pas habituellement contagieuse, si nous savons qu'elle naît tout à coup, qu'elle marche d'une façon irrégulière comme les maladies épidémiques, qu'elle disparaît presque aussi rapidement qu'elle s'est montrée ou qu'elle s'est étendue, nous jugeons l'influence épidémique suffisante pour rendre compte de toutes les particularités relatives à son histoire et à sa propagation, et nous nous gardons bien d'invoquer cette contagion adventice, qui existerait dans les petites localités seulement et non dans les grandes villes, qui se montrerait dans une épidémie et non pas dans une autre; car cette contagion de circonstance n'est ni dans la logique ni dans les faits.

Citons à ce sujet l'opinion de Christison qui, au rapport de Graves, a fait les remarques suivantes à propos de la contagion du typhus : « Dans les cantons peu habités la maladie est en général très-rare, tandis que dans les grandes villes, où la population est agglomérée, le typhus n'est jamais complétement absent. De plus, lorsqu'il devient épidémiqne, il n'éclate jamais avec cette impétuosité qui caractérise les maladies dont l'origine est certainement miasmatique; loin de là, il se propage graduellement avec une lenteur proportionnelle à l'étendue de la ville, de sorte que plusieurs mois peuvent se passer avant qu'il ait atteint son summum d'intensité ; il commence alors à décliner, se retire peu à peu et revient enfin à son état ordinaire. »

Il est impossible d'indiquer plus nettement et d'une façon plus concise en quoi l'épidémie contagieuse diffère de celle qui ne l'est pas.

Je crois devoir m'en tenir ici à ces questions générales, et je me dispense d'entrer dans les faits particuliers à chaque maladie, ce serait empiéter sur l'étiologie de ces mêmes maladies qui sera traitée, à propos de chacune d'elles, avec tous les développements que le sujet comporte. Je ne puis cependant pas me dispenser de rappeler que pour moi l'idée de l'importation d'une maladie n'implique pas nécessairement celle de sa contagiosité. Je me suis assez longuement étendu, plus haut, sur ce point pour ne pas avoir à y revenir. Je ferai seulement remarquer, à propos d'une maladie dont les propriétés contagieuses me paraissent être aujourd'hui trop facilement acceptées, le choléra, que le rôle de la contagion et de l'importation doit être bien accessoire dans sa propagation, du moment où l'on admet comme vraies les deux propositions suivantes :

« Une fois que la maladie a élu domicile dans une contrée, une cause très-générale, l'influence épidémique, préside à sa diffusion; ses propriétés contagieuses n'ont plus alors qu'une importance secondaire.

« L'influence épidémique du choléra appose son empreinte, gravée par la psorentérie, jusque sur les intestins des individus qui meurent de maladies étrangères à l'épidémie. »

Ces faits, qui sont réels et bien observés, suffisent pour faire reconnaître l'influence épidémique, qui domine tout. Aussi, lorsqu'on voit éclater, comme à Soliès-Pont, par exemple, une maladie qui, dans les vingt-quatre heures, atteint un quart de la population, on trouve puéril d'aller chercher où s'est produit le premier cas et quel a été l'agent de l'importation.

Cette recherche de l'importation d'une maladie épidémique a un tort, énorme à mes yeux, c'est qu'elle permet toujours de retrouver, sinon un coupable, du moins un accusé qui est bien près de le devenir, et que chacun charge à l'envi. N'avons-nous pas vu, tout dernièrement encore, les habitants de Marseille prétendre qu'on les avait livrés en pâture au choléra de 1865, parce qu'on avait laissé entrer dans le port un navire qui venait d'Alexandrie, où le choléra n'éclata, cependant que deux jours après son départ, et ne devons-nous pas, à ce sujet, nous demander comment il s'est pu faire qu'une telle épidémie soit si facilement venue d'aussi loin,

quand, en 1867, la même maladie n'a pas pu être importée, malgré le très-actif mouvement qu'occasionnait l'Exposition universelle de Paris, et alors que tout le littoral de l'Italie était infecté. Singulière maladie, qui se transporterait au loin et qui ne pourrait se répandre auprès; singulière contagion, terrible à ses heures, innocente et placide le plus souvent! Reconnaissons que les doctrines contagionnistes, qui avaient cru trouver une démonstration si convaincante dans les fais recueillis en 1865, ont été singulièrement ébranlées en 1867.

Ceci prouve avec quelle extrême réserve il faut admettre la contagion des maladies épidémiques.

Sans prétendre formuler des aphorismes, nous croyons utile de résumer dans les conclusions qui suivent, ce que nous a appris, sur cette question, l'étude attentive et impartiale des faits, qu'il ne nous était pas possible d'exposer ni même de résumer dans cet article.

1° Les maladies véritablement contagieuses peuvent se présenter sous forme épidémique, et dans ce cas les deux causes, contagion et épidémie, s'aidant mutuellement, contribuent à hâter singulièrement leur propagation;

2° Il n'est pas nécessaire qu'une maladie soit contagieuse pour revêtir la forme épidémique;

3° Il n'est pas prouvé que les maladies non contagieuses à l'état sporadique, le deviennent à l'état épidémique; le contraire est plus conforme à la logique et aux lois ordinaires de la pathologie;

4° L'épidémicité seule ne suffit pas pour établir la contagiosité, et on est logiquement en droit de contester la seconde, quand elle ne peut être soupçonnée qu'à l'aide de la première.

F. La distinction qu'il y a lieu d'établir entre l'*infection* et la contagion, est peut-être plus épineuse encore que celle que nous venons de tracer à propos de l'épidémie. La difficulté se complique ici d'un malentendu qui est le fait, moins des contagionnistes que de leurs adversaires. Quelques-uns de ces derniers ont, faute de pouvoir la résoudre, cherché à tourner cette difficulté au moyen d'un faux-fuyant. De même qu'on avait opposé l'épidémicité à la contagion, en professant qu'elles devaient s'exclure mutuellement, de même on a voulu opposer l'infection à la contagion. On n'a pas reculé, devant cette bizarre assertion qu'un sujet répandant autour de lui une maladie semblable à celle dont il est affecté, est un centre d'infection et non pas un centre de contagion, du moment où la transmission se fait par l'intermédiaire de l'air atmosphérique. Par contre, il est vrai, de même qu'on avait attribué à toutes les maladies épidémiques la propriété contagieuse, on a répondu en disant que l'infection doit être considérée seulement comme un mode, une variété de la contagion.

Certes, on pourrait discuter longuement encore sur ces données sans arriver à une solution satisfaisante et sans parvenir à s'entendre. On a vu que, en ce qui nous concerne, nous ne reculons pas devant la difficulté, et nous reconnaissons que la transmission d'une maladie déterminée, se faisant d'un individu malade à un individu sain, est incontestablement

un des modes de la contagion; mais nous nous refusons à confondre l'infection avec la contagion qui s'opère ainsi à distance. Nous reconnaissons bien une corrélation entre l'infection et la contagion, mais, au lieu de dire, comme on le fait trop généralement aujourd'hui, que l'infection est un des modes de la contagion, nous pensons, avec Béhier et Hardy, que la contagion est, au contraire, un mode, une manière d'être, une variété de l'infection.

L'infection est un genre comprenant plusieurs espèces, qui sont les empoisonnements, les inoculations vénéneuses ou septiques, l'infection contagieuse ou la contagion, et, enfin, l'infection miasmatique. Cette dernière présente ceci de particulier qu'elle donne lieu, comme la contagion (laquelle peut, on se le rappelle, être ou virulente ou miasmatique), à la production d'une maladie parfaitement caractérisée, sévissant sur un grand nombre d'individus à la fois, mais à la condition que ces individus soient soumis ensemble aux mêmes influences hygiéniques, susceptibles d'engendrer la maladie en question.

Quelquefois la maladie infectieuse est endémique, et sévit sur une assez grande étendue de territoire; la fièvre intermittente en est le type le mieux caractérisé. Il en est de même de la fièvre jaune.

D'autres fois son action est plus étendue et elle se propage au loin sous forme épidémique; le choléra en est un exemple.

D'autres fois, enfin, elle est plus limitée, et au milieu d'une agglomération d'individus, comme ceux qui se trouvent réunis dans une ville, elle n'atteint que certains groupes isolés, mais vivant en commun dans le même espace resserré et participant des mêmes conditions d'hygiène: Tel est le typhus des camps, des hôpitaux, des prisons; telle est la pourriture d'hôpital. Mais, et voici ce qui complique la question, quelques-unes de ces maladies, ainsi infectieuses à leur origine, peuvent devenir épidémiques; nous avons parlé du choléra. D'autres peuvent, à la fois, devenir épidémiques et être contagieuses; le typhus en est un remarquable exemple; comme la morve, on peut le faire naître à volonté et l'envoyer à domicile, et cependant son caractère contagieux est indéniable, et cette contagiosité aide singulièrement à l'extension de l'épidémie.

Nous nous trouvons donc en présence de trois ordres de faits parfaitement isolés et distincts, qui relèvent tous les trois de l'infection.

1° Infection simple, endémique, ne s'étendant pas au delà d'une certaine zone;

2° Infection pouvant être le point de départ d'une épidémie;

3° Infection donnant naissance à une maladie contagieuse, laquelle peut ou devenir épidémique, comme le typhus, ou rester dans des limites plus étroites, comme la pourriture d'hôpital.

Supposons qu'un observateur n'ait vu, ou compris, qu'un seul de ces trois ordres de faits, il se trouvera ensuite forcément conduit, à son insu, à y ramener tous les autres, par une voie de systématisation excessive. C'est ce qui arrive quand, prenant la fièvre intermittente pour type de

l'infection, on l'oppose à la contagion, ou quand, choisissant au contraire son type dans le typhus, on l'y assimile beaucoup trop.

L'infection diffère surtout et essentiellement de la contagion, en ce sens que la contagion suppose un individu malade et un individu sain, tandis que l'infection n'a pas besoin d'avoir pour point de départ un individu malade. Exemples : la fièvre intermittente due aux émanations marécageuses, le scorbut, qui naît de l'agglomération d'individus sains. Enfin, lorsque la maladie est due à l'agglomération d'un certain nombre de malades, cette agglomération engendre une maladie différente de celle dont chacun d'eux est affecté primitivement. Ainsi naissent le typhus, la pourriture d'hôpital, les infections purulentes, qui sont le résultat de l'encombrement, de l'infection, et qui, à leur origine du moins, n'ont rien à voir avec la contagion.

Ces points étaient essentiels à établir, parce qu'on a prétendu que l'encombrement, l'entassement des malades peut aggraver et favoriser la contagion. (Pringle, Zimmermann.) Il y a là un malentendu qu'il importe de faire cesser.

Que la variole, par exemple, soit plus grave chez des malades resserrés dans un espace trop étroit, cela se conçoit, et je suis un de ceux qui protestent le plus haut contre l'entassement des varioleux dans un même espace, mais ce n'est pas parce que le principe varioleux agit plus énergiquement sur eux ; c'est tout simplement parce que, tant qu'ils sont sous le coup de cette maladie, ils sont plus exposés à ressentir les influences délétères de l'encombrement ou de la confination. Aussi je crois qu'un seul varioleux, dans une petite chambre, court autant de danger que dix varioleux dans une chambre dix fois plus grande. Ce que je redoute alors, ce sont surtout les symptômes typhoïdes, déterminés par une viciation permanente de l'air atmosphérique et résultant de la présence des miasmes putrides, plutôt que de celle des miasmes contagieux.

On a prétendu encore que la confination, la vie dans un espace rétréci, imprégné des miasmes émis par un malade, doit favoriser d'une façon si exceptionnelle la contagion, qu'elle peut parvenir à rendre contagieuses des maladies qui ne le sont pas sans cela. Nous nous sommes expliqué plus haut sur cette prétendue possibilité des maladies à acquérir fortuitement des propriétés contagieuses, qui ne leur seraient pas habituelles dans les conditions ordinaires. Nous n'avons pas l'intention d'y revenir; cependant nous ne pouvons nous dispenser de dire ici un mot de la phthisie, que l'on a surtout invoquée à l'appui de l'opinion qui nous occupe.

La contagiosité de la phthisie, admise autrefois par les médecins italiens, n'avait séduit personne en France, jusqu'à ces derniers temps où la mode est venue de ranger cette diathèse parmi les maladies contagieuses; je ne crois pas devoir parler des inoculations de matière tuberculeuse, dont l'Académie s'est si longuement occupée en 1867-68, et je me borne à prendre le fait clinique qui a été également dénoncé à cette savante compagnie.

On ne va pas jusqu'à dire que l'on puisse contracter la phthisie en donnant une poignée de main à un tuberculeux, ou en causant avec lui; pas même en l'auscultant; mais on est sur la voie, et peut-être arrivera-t-on jusque-là. Pourquoi cela ne serait-il pas quand le fait suivant a été déjà enregistré avec tout le sérieux désirable? « Lazuriaga, médecin de Bilbao, dit qu'une religieuse étant morte dans un couvent, on brûla ses hardes et l'on blanchit les murs de sa cellule, qui d'ailleurs était bien exposée; celle qui vint habiter la même cellule périt bientôt de la même maladie; une troisième en fut encore la victime dans le cours de la même année, malgré toutes les précautions que l'on avait pu prendre, et malgré surtout la santé excellente dont avaient joui auparavant ces deux femmes. Enfin on s'aperçut que le seul cordon de sonnette, qui arrivait au lit, n'avait pas été changé. Depuis qu'il eût été renouvelé, la chambre fut habitée sans danger. » Nacquart, à qui nous empruntons cette histoire, dit avec juste raison qu'on doit la révoquer en doute et la ranger parmi les faits mal observés; aussi ne l'invoque-t-on plus aujourd'hui, et c'est sur des observations d'un autre ordre que l'on cherche à étayer la doctrine de la contagion des tubercules.

Deux individus contractent mariage, ils cohabitent ensemble pendant plusieurs années, au bout desquelles l'un, qui au moment du mariage était déjà affecté de phthisie, succombe aux progrès de cette maladie. Alors il arrive, non pas toujours, ceci est important à noter, mais quelquefois, que le conjoint survivant, qui était d'une parfaite santé, qui ne présentait dans sa famille aucun antécédent héréditaire, est pris à son tour de tuberculisation pulmonaire.

Ces faits ne sont pas journaliers; mais je me hâte de dire qu'ils ne sont pas contestables, car tout le monde a eu l'occasion d'en observer de semblables, et, pour mon compte, j'en pourrais citer plusieurs; mais, je le répète, sans être rares, ils ne sont pas assez communs pour pouvoir être attribués à une cause aussi spécifique et d'une action aussi généralement inévitable que la contagion. Cela aurait dû donner à réfléchir, et il suffit d'avoir étudié les causes habituelles qui engendrent la phthisie, pour savoir que ces causes ont dû et pu agir, au moins aussi efficacement que la contagion, dans les cas où on invoque cette dernière, dont l'intervention ne devrait être sollicitée que là où toutes les autres causes font défaut.

On sait, en effet, que rien n'est plus propre à faire naître la phthisie, même chez les individus les moins prédisposés, que la confination, la vie dans un espace rétréci, où l'air, vicié par des émanations odorantes, n'est pas renouvelé suffisamment et se trouve en même temps chargé d'humidité. Or, ces conditions se retrouvent au plus haut degré pour celui qui partage la couche d'un tuberculeux. Ce dernier, très-impressionnable à l'action du froid, tient à ce que sa chambre à coucher soit le plus close qu'il sera possible; l'air de cette chambre est vicié par sa respiration, dont l'odeur est si souvent nauséeuse et fétide; le lit est constamment baigné par la sueur profuse, dont la nuit sont couverts les phthisiques. Enfin, on

prétend que les désirs vénériens sont loin de se calmer avec les progrès de la maladie, et leurs exigences seraient une nouvelle cause d'épuisement pour celui qui doit leur donner satisfaction. Joignez à cela les fatigues, résultant des soins incessants que réclame un malade dont l'état est désespéré ; les préoccupations morales, les inquiétudes que fait inévitablement naître l'idée de la mort prochaine d'une personne qui vous est chère; ce sont là des causes essentiellement déprimantes, dont l'action combinée suffit pour engendrer la phthisie, et, quand on les trouve réunies, on n'a pas besoin de faire intervenir l'influence problématique et inexplicable de la contagion.

En faisant dans les pages qui précèdent la part qui revient à la contagion dans l'étiologie morbide, et en n'acceptant comme réelle l'action de cette cause que dans les conditions où il nous est démontré qu'elle agit bien incontestablement, d'une façon parfaitement reconnaissable, nous ne dissimulons pas que s'il est possible de tracer des limites entre les maladies contagieuses et celles qui ne le sont pas, ces limites restent parfois un peu incertaines. En pathologie, les lignes de démarcation ne sont pas toujours aussi nettes et aussi tranchées que nous pourrions le désirer, et il faut convenir, avec Chauffard, que « tout se tient et s'enchaîne dès que l'on approche du monde vivant ; tout s'y montre causé et causant. Les séparations absolues deviennent toujours arbitraires si on les soutient sans réserve; les dernières limites des nos distinctions et de nos classifications se mêlent quand même et se confondent. »

En ce qui concerne la contagion, si, dans certains cas où elle peut paraître douteuse, il ne convient pas de la contester tout à fait; il convient moins encore de l'affirmer sans réserve. Et, comme en définitive, ce qui nous touche le plus c'est la question pratique, il ne nous paraît pas que l'on doive se baser sur des faits de contagion simplement douteuse, pour édicter des mesures de police sanitaire qui, dans leur illogique sévérité, auraient le double inconvénient d'être inefficaces d'un côté et dangereuses de l'autre.

VI. **Prophylaxie.** — Comment se préserver de la contagion? C'est surtout à l'occasion des mesures qu'il convient de prendre pour se garantir soi-même, ou de conseiller aux gouvernements pour garantir les populations, qu'il importe d'être bien édifié sur la nature, contagieuse ou non, des diverses maladies, et principalement des maladies épidémiques ; c'est surtout en prévision de cette partie de notre travail, certainement la plus importante, que nous avons tenu à établir sur des bases solides, la doctrine, que nous avons exposée, de la contagion.

Il va de soi que la meilleure manière, la plus sûre et véritablement la seule efficace de se mettre à l'abri d'une maladie contagieuse, c'est de se préserver de la contagion ; mais cela n'est pas aussi facile qu'on peut se l'imaginer.

Éviter tout contact direct avec un individu malade, cela est à la rigueur possible; mais éviter un contact indirect, cela est plus difficile et devient, pour ainsi dire, impossible dans les cas où l'air peut transporter le principe contagieux.

Ces premières données conduisent fatalement à l'isolement des individus affectés de maladies contagieuses, à leur séquestration, et, surtout, à leur éloignement des lieux habités par des individus sains; elles justifient, comme on le voit, les lazarets, les maladreries et les cordons sanitaires, dans leur application la plus rigoureuse, telle qu'elle était organisée au moyen âge, telle qu'on l'a pratiquée, il y a quelques années, en Espagne. Cela serait parfait, d'abord si on ne l'employait que contre les maladies contagieuses, et c'est généralement contre celles qui ne le sont pas qu'on y a recours; puis, si ces maladies n'étaient que contagieuses, si elles ne pouvaient pas se développer, et si de fait elles ne se développaient pas autrement qu'à la suite de la contagion.

Or, l'observation montre qu'une seule maladie au monde répond exactement à ce programme, et c'est peut-être la seule contre laquelle on n'ait jamais songé à élever des barrières, qui auraient pu être véritablement efficaces. Cette maladie, c'est la vérole.

Il n'est pas douteux que si l'humanité tout entière le voulait, par un effort de la volonté collective de tous les habitants, la syphilis pourrait disparaître de la terre, sauf à y revenir plus tard, puisqu'elle y est déjà venue une première fois. Abstraction faite de cette première fois, où son origine a pu et a dû même être spontanée, la vérole, aussi loin du moins qu'il nous soit possible de remonter dans son histoire, n'apparaît plus de nos jours que chez ceux qui l'ont reçue, par contagion ou par hérédité. Si donc il était possible de confiner tous les vérolés dans un espace limité, d'où aucun d'eux ne pourrait ni sortir, ni avoir de contact avec d'autres individus, à dater de ce jour-là, la vérole serait supprimée du reste de la terre.

C'est peut-être la seule maladie pour laquelle une telle manière de procéder pourrait être avantageuse, car presque toutes, pour ne pas dire toutes, les autres affections contagieuses ont le triste privilége de se développer spontanément, en même temps qu'elles peuvent se répandre et se propager par germes. D'où il résulte, que pût-on réunir tous les individus affectés de variole dans un espace déterminé, et non-seulement les conserver isolés du reste du monde, mais même que pratiquât-on vis-à-vis d'eux le système surhumain de l'abattage, — si heureusement mis en œuvre par Bouley, à propos des animaux affectés de l'épizootie contagieuse des bêtes à cornes, — on ne pourrait pas se flatter d'arriver, pour l'espèce humaine, aux résultats si favorables que le savant vétérinaire a obtenus pour l'espèce bovine. En effet, la variole naît spontanément, et on peut être assuré qu'elle réapparaîtrait sans tarder. Il en serait de même de la scarlatine, de la rougeole, de la coqueluche, voire même de la morve, du charbon et de la rage, qu'il est impossible de supprimer, parce que, outre leur propagation par contagion, ces maladies ont la faculté de naître spontanément.

Donc, ce système de séquestration, d'isolement et d'éloignement qui nous avait paru si merveilleux il n'y a qu'un instant, perd considérablement de sa valeur lorsque, au lieu de la maladie la plus formellement et

la plus exclusivement contagieuse, on l'étend à d'autres maladies également contagieuses, mais susceptibles d'un développement spontané.

Ce sera bien pis encore si, par malheur, on l'applique aux maladies non contagieuses et purement épidémiques. Qu'arrivera-t-il? C'est que les mesures de précaution, si sévères soient-elles, n'empêcheront jamais l'épidémie de s'étendre, et alors les populations, qui auront eu confiance en ces mesures, qui se seront crues assurées par elles, ne voudront jamais se persuader qu'elles aient été bien observées, si, malgré cette protection illusoire, la maladie les atteint. D'où redoublement de sévérité, et, comme conséquence, actes de sauvagerie dont les exemples ne sont malheureusement que trop fréquents. Ces actes, on les excuserait à peine si l'idée sur laquelle ils s'appuient était elle-même fondée, et je viens de prouver qu'elle ne l'est pas!

Ce n'est pas tout, la population qui se croit protégée et qui ne l'est pas prête une plus grande prise au fléau et lui paye un plus large tribut. S'est-on demandé ce que deviennent, pendant ce temps, les malheureux qui sont soumis aux rigueurs de la quarantaine et de l'isolement? Je ne parle pas de la perturbation apportée à leurs affaires, ni de leurs intérêts lésés — cela n'est qu'un accessoire — mais seulement de leur santé. Croit-on qu'elle sera parfaitement sauvegardée dans le lazaret ou sur le navire mis en quarantaine? J'ai montré plus haut que ce navire, sans porter le germe d'une maladie contagieuse, peut renfermer celui d'une maladie infectieuse, comme la fièvre jaune, à propos de laquelle Rochoux a dit qu'il est du dernier ridicule de chercher à prendre en France des mesures sanitaires. Ceux qui habitent le navire et qui, jusque-là, ont échappé à cette influence fâcheuse, peuvent en être affectés par un plus long séjour dans le même milieu. Dès lors, chacun des passagers ou des matelots est exposé à contracter, s'il reste à bord, une maladie qu'il ne répandrait pas à terre, alors même qu'il en serait atteint. Que faut-il donc faire? Évacuer de suite ces passagers, les disséminer pour que le germe morbide ne se développe pas chez eux, mais aussi ne permettre l'entrée du navire aux individus employés au déchargement qu'après l'avoir préalablement assaini par une large ventilation. Si l'on eût procédé ainsi à Saint-Nazaire, il n'y aurait eu aucun accident de fièvre jaune, et ce qui le prouve, c'est que cette maladie contractée à bord de l'*Anne-Marie* ne l'a pas été à bord des autres navires qui, entrés dans le port après celui-ci, ont été surveillés, parce qu'ils arrivaient de la même provenance.

Voyons, du reste, où conduirait, dans la pratique, la logique inexorable de la doctrine contagioniste, appliquée à certaines maladies, si on voulait la suivre jusqu'au bout. On a dit, à propos du choléra de 1865, qu'il nous est venu de l'Arabie, par l'Égypte, apporté par les pèlerins de la Mecque, et qu'il est entré à Marseille avec *la Stella*. Pour moi, le contraire de cette assertion est démontré, mais je veux bien accorder pour un instant qu'elle soit vraie. Quelle conséquence en tirer? C'est que, si on eût fermé le port de Marseille au vapeur *la Stella*, le choléra n'eût pas

envahi cette ville. Je le veux bien. Mais la faute a été faite, Marseille est devenu un centre de choléra ; il restait encore à en préserver le reste de la France, et même de l'Europe. Pourquoi après avoir conseillé de fermer l'entrée du port de Marseille aux navires venant d'Égypte, n'a-t-on pas osé conseiller de fermer les portes de cette ville à ceux de ses habitants qui, ensuite, en sont sortis pour se répandre dans toutes les directions? Il faut être logique en tout, et la meilleure manière de montrer la fausseté d'un principe c'est de le suivre dans toutes ces conséquences, pour arriver jusqu'à l'impossible ou à l'absurde. C'est pourquoi je dis : après avoir commis la faute de laisser le port de Marseille ouvert à l'entrée des navires venant d'Égypte, on avait un moyen de réparer cette faute, c'était de fermer les portes à la sortie des habitants. Que fût-il advenu si l'on eût procédé ainsi? Deux choses : la première c'est que, malgré cette précaution, le choléra se serait répandu sur le reste de la France et de l'Europe, absolument de la même manière, sans plus ni moins d'intensité. A ce point de vue, la mesure eût été inutile, et par conséquent nuisible, car de semblables rigueurs ne peuvent jamais être justifiées que par une utilité incontestable. Mais ce n'est pas tout. La seconde chose qui se fût produite, c'est que les nombreux Marseillais qui ont pu fuir leur ville et aller chercher ailleurs une résidence plus salubre, n'auraient pas pu profiter de cet avantage. Ils seraient restés, malgré eux, confinés dans une localité infestée. Dès lors, l'encombrement étant plus grand, la peur aidant avec toutes ses terreurs, le désespoir s'en mêlant, la mortalité eût été, non pas seulement augmentée, mais très-certainement décuplée dans cette ville, en quelque sorte maudite. Cela est si vrai qu'à Rome, en 1520, la peste, très-meurtrière pendant la séquestration, a disparu après la dispersion des malades. (Rochoux.) Voilà ce qu'eussent fait les mesures de police sanitaire si on les eût appliquées, conformément aux principes émis par ceux qui ne voient dans le choléra que la contagion ou l'importation, et qui subordonnent l'épidémie à ces deux faits, considérés par eux comme essentiellement primordiaux. Je ne saurais, quant à moi, accepter ni leurs principes, ni les conséquences désastreuses, mais nécessaires et forcées, auxquelles ils conduisent. Je trouve donc qu'on a eu raison de permettre aux habitants de Marseille de quitter leur ville, car en traversant Lyon, ils n'y ont laissé aucun cas de choléra, et s'il s'en est montré ailleurs, après, ou même avant, leur passage, on n'a pas pu nous démontrer que ce soient eux qui l'y aient importé. Au surplus, les barrières anciennes sont tombées, et cependant les maladies épidémiques, contagieuses ou non, sont moins fréquentes, moins meurtrières qu'autrefois ; cela prouve que ces barrières ne valaient rien, et ce n'est pas à nous de les relever. Après cela que les Calchas de la contagion disent aux gouvernements : Vous êtes prévenus, à vous d'aviser. Nous croyons que le mieux que les gouvernements aient à faire, c'est en cela comme en bien d'autres choses, de laisser partout et à chacun la plus grande liberté possible.

Je me résume et je dis : inutiles pour préserver ceux que la maladie

n'a pas encore atteints, les mesures de quarantaine sont nuisibles, pernicieuses pour ceux qui se trouvent dans le centre même où règne la maladie; à tous égards, elles doivent être abolies.

Dès lors, comment peut-on se préserver de la contagion? Ici il faut distinguer entre se préserver de la contagion et se préserver d'une maladie contagieuse. En vous préservant de tout contact, soit direct, soit indirect avec un individu affecté de variole, vous vous préservez de la contagion de la variole; mais vous ne serez pas, pour cela, à l'abri des atteintes de cette maladie, qui pourra vous survenir spontanément.

Si donc il ne s'agissait que d'éviter la contagion, les mesures dont nous venons de démontrer l'inanité auraient toute l'efficacité qui leur manque, lorsqu'elles ont pour objet d'éviter l'envahissement et la propagation d'une maladie déterminée. Cela dit, et il était bon de s'entendre sur ce point, car ce qu'on vient de lire à propos des lazarets, des quarantaines et des cordons sanitaires s'applique plutôt aux maladies contagieuses ou reputées telles, qu'au fait même de la contagion, il nous reste à étudier la préservation de la contagion même.

Cette préservation repose essentiellement sur ces deux faits : 1° éviter le contact, soit direct, soit indirect avec un individu affecté de maladie contagieuse; 2° ce contact étant effectué, en neutraliser les effets. Cette seconde partie comprenant deux subdivisions : *a*. Préparer son organisme à ne pas ressentir les atteintes du principe contagieux. *b*. Annihiler ce dernier avant qu'il commence à agir.

Le premier fait est celui de l'isolement pur et simple, nous n'y reviendrons pas; au second se rattachent d'abord l'immunité et la préservation, puis les précautions propres à détruire le principe contagieux.

a. Ce que nous avons dit de l'immunité contre certaines maladies et de la nécessité de l'aptitude ou réceptivité pour se laisser contagionner, montre que, à l'égard de certaines contagions, la meilleure prophylaxie est ou une atteinte de la maladie elle-même, ou le fait d'avoir été affecté d'une maladie antagoniste, comme le vaccin pour la variole et réciproquement.

A ces conditions essentielles viennent s'ajouter, comme accessoires, celles de la force, de la vigueur, de la santé, d'une bonne constitution, qui ont été présentées comme étant de nature à permettre de résister au fait de la contagion, mais nous avons vu que la force de résistance qu'elles donnent s'oppose plus efficacement à l'épidémie qu'à la contagion proprement dite. Pour cette dernière, la meilleure condition c'est l'intégrité parfaite du tégument externe, qui rend moins facile l'absorption du principe contagieux, quel qu'il soit.

b. L'absorption du principe contagieux sera rendue plus difficile chez celui qui pratiquera des lotions et prendra des soins de propreté après avoir subi un contact suspect. Pour celui-là encore, il y aura une chance de plus de préservation s'il fait ces lotions avec des agents chimiques que nous avons reconnus propres à détruire le principe conta-

gieux; ou si, ce dernier une fois inséré dans l'organisme, sous forme de virus, on le détruit par une cautérisation énergique, comme il faut le faire pour le chancre ou pour la rage.

Le principe contagieux peut être détruit non-seulement lorsqu'il est déjà en contact avec l'organisme sain qu'il va impressionner, mais aussi, dans les cas de contagion indirecte ou médiate, pendant son transport du malade qui l'a émis à l'individu sain qui est exposé à le recevoir. Les intermédiaires, au moyen desquels se fait ce transport, sont, on ne l'a pas oublié, ou des êtres animés, ou des objets inertes quelconques, ou l'air atmosphérique.

En ce qui concerne les êtres animés, les plus simples précautions pourront suffire pour les débarrasser du principe contagieux auquel ils seraient exposés à servir de véhicule; et, pour ne pas sortir de l'espèce humaine, nous pouvons établir qu'un médecin, par exemple, peut impunément visiter d'autres malades après avoir soigné des individus atteints des maladies les plus contagieuses, s'il a la simple et vulgaire précaution de ne pas oublier les ablutions, qu'il doit toujours faire après avoir touché un malade.

Quant aux objets inanimés, on les a divisés, dans le régime des quarantaines, en matières *susceptibles* et en matières *non susceptibles*, suivant qu'on les a jugés plus ou moins capables de retenir et de conserver le principe contagieux. Pour montrer le vice de cette division, il nous suffit de rappeler que le verre et les métaux, qui sont rangés parmi les matières non susceptibles, nous servent journellement à conserver et à transporter les virus que nous inoculons nous-mêmes. La susceptibilité réglementaire devrait donc s'entendre exclusivement du principe contagieux qui se répand dans l'atmosphère. On comprend que ce dernier puisse en effet s'emmagasiner plus facilement dans les étoffes, et principalement dans la laine, dans le coton, dans les hardes de quelque nature qu'elles soient, et on conçoit que là les lavages ne puissent pas toujours être aussi efficacement employés pour l'atteindre que lorsqu'il est déposé sur des corps polis, comme les métaux, le verre, l'ivoire, etc. Mais alors, à ces lavages on substitue l'exposition prolongée, à l'air ou à la rosée, et les fumigations de substances chimiques; ces moyens agissent les uns en emportant le principe contagieux, les autres en le détruisant sur place.

Ce sont ces mêmes moyens qu'il faut employer lorsqu'on a lieu de penser que le principe contagieux peut être répandu dans l'air. Alors, on peut, en même temps, et le dénaturer par des fumigations, et le disperser par une bonne ventilation, qui expulse l'air contaminé pour le remplacer par de l'air pur et salubre.

On trouve des indications relatives à la contagion jusque dans les œuvres de la plus haute antiquité; mais la doctrine de la transmissibilité des maladies par voie de contact n'a été véritablement établie qu'à partir de la seconde moitié du seizième siècle. Nous ne ferons donc pas remonter plus haut nos recherches bibliographiques.

Forli (Jacopo), Singularis expositio et questiones in prim. canon. Avicennæ. 1547.
Fracastor, De contagionibus, morbisque contagiosis. 1550.

Paré (Ambroise), Traité de la peste, de la petite vérole et rougeole, avec une briève description de la lèpre. 1568.
Le Paulmier, De morbis contagiosis, libri septem. Parisiis, 1578.
Facio (Silvain), Paradossi della pestilenza. Genoæ, 1584. — Paradoxes sur la peste. 1579. — Trad. par Baralis. Paris, 1620.
Varandæus, Opera omnia. 1608.
Perlinus (Jérôme), Declamatio adversus morborum contagionem hujusque auctores et fautores. Hanovriæ, 1613.
Serbizius, De morbis contagiosis et contagio. 1650.
Lothus, De contagio. 1650.
Hofmann (Maurice), Sciagraphia morborum contagiosorum ex natura sanguinis præcavendorum et curandorum. 1668.
Dimel, De morbis contagiosis. 1685.
Wedel, De contagio et morbis contagiosis. 1689.
Crause, De contagio. 1712.
Camerarius (Élie), Kurze Anmerkungen von Ansteckenden. 1712.
Vater, De contagiis. 1712.
Lancisi, De bovilla peste. 1718.
Deidier (Antoine), Expériences sur la bile des cadavres des pestiférés. 1722.
Chicoyneau, Discours prononcé pour l'ouverture des écoles de médecine. 1722.
Capello (Augustino), Opusculi scientifici. 1723.
Fischer, De contagio, 1724.
Furstenau, De contagio et morbis contagiosis, Rinteln, 1742, in-4.
Quesnay, Mémoires sur les vices des humeurs (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1751, t. I, p. 35).
Linné, Amænitates academicæ. 1757, t. V et VII, Mundus invisibilis. — Exanthemata viva.
Junker, De vano ac vero morborum contagii metu. Halle, 1757.
Sarcone, Istoria ragionata de mali osservati in Napoli. 1765. — Trad. en françois. Lyon, 1804.
Home (Fr.), An inquiry into the nature, cause, and cure of the croup. 1765, in-fol. — Trad. en français. 1809.
Plenciz, Opera medico-physica. De contagio. Viennæ, 1762.
Paulet, Traité de la petite vérole. 1768.
Buechner, De natura morborum contagiosorum generatim spectata. Halle, 1768.
Crell, Dissert. inaug. contagium vivum lustrans. Helms, 1768.
Heming, De natura morborum contagiosorum. Helms, 1769.
Clerc, De la contagion, de sa natnre, de ses effets, de ses progrès et des moyens les plus sûrs pour la prévenir et pour y remédier. 1771.
Pringle, Observations on the diseases of the army in camp and in garnison. 1771. — Trad. en français. 1793.
Ackerman, De miasmate contagioso. 1773.
Vicq-d'Azyr, Observations sur les moyens que l'on peut employer pour préserver les animaux sains de la contagion. Paris, 1774, in-12.
Tissot, Avis au peuple sur sa santé. Lausanne, 1761, in-12.
Lepecq de la Clôture, Collection d'observations sur les maladies épidémiques. 1776-1778.
Nudar, Animadversiones de contagio. 1776.
Stoll, Ratio medendi, pars secunda. 1777.
Gebler, Dissertatio medica sistens migrationes celebriorum morborum contagiosorum. 1780.
Lind, Mémoire sur les fièvres et sur la contagion, trad. de Fouquet. 1780.
Unzer, Ueber die Ansteckung, besonders der Pocken. Leipzig, 1778. — Einleitung zur allgemeinen Pathologie der ansteckenden Krankheiten. Leipzig, 1782.
Owen, De contagione. 1783.
Pichler (J.-F.-C.), Mémoire sur les maladies contagieuses. 1786.
Alderson, An essay on the nature and origine of the Contagion of Fevers. Hull, 1788.
Howard (J.), An account of the principal lazarettos in Europe. London, 1789. — Histoire des principaux lazarets d'Europe. 1801.
Cunitz, Dissertatio medica sistens problemata quædam de contagio. Iena, 1790.
Zimmermann, Traité de la dysenterie. 1794. — Traité de l'expérience. Montpellier, 1824, 3 vol. in-8.
Hildenbrand, Ueber die Pest. Ein Handbuch für Aerzte und Wundærzte, welche sich dem Pestdienste widmen. Vienne, 1799, in-8.
Perez de Escovar, Historia de todos los contagios. Madrid, 1800.
Ballhorn et Stromeyer, Traité de l'inoculation de la vaccine, avec l'exposé et les résultats des observations faites à Hanovre. 1801.
Gardet et Cattet, Essai sur la contagion. An X.

Desgenettes, Histoire médicale de l'armée d'Orient. 1802.
Bressy (Joseph), Traité de la contagion et son application à la petite vérole, à la vaccine, à leur inoculation et à l'hygiène. 1802.
De Villalba, Epidemiologia española, o historia cronologica de los pestes, contagios, etc. Madrid, 1803.
Gatfeld, Einleitung in die Lehre von den ansteckenden Krankheiten. Posen, 1804.
Bach, De morbis contagiosis. 1804.
Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Berlin, 1805.
Bazelotti, Polizia di sanità per evitari i contagi. Sienne, 1806.
Lefort, Dissertation sur les maladies contagieuses. Paris, 1806.
Adams (Joseph), Observations on Morbid poisons chronic and acute. 1807.
Tholosan (François), De contagiis in universum. 1808.
Schnurrer, Materialen zu einer Naturlehre der Epidemien und Contagionen. Tübingen, 1810. — Matériaux pour servir à une doctrine générale sur les épidémies et les contagions. 1810.
Breton, Sur la contagion. 1810.
Laubender, Miasmatologie ; Naturgeschichtliche Darstellung aller ansteckenden Krankheiten. Leipzig, 1811.
Hildenbrand, Du typhus contagieux, trad. par J. C. Gasc. Paris, 1811.—Institutiones practico-medicæ. 1825.
Nacquart, Dictionnaire des sciences médicales. 1813. Art. Contagion et Infection
De Champesme, Essai sur la contagion. 1814.
Drogart, Dissertation sur le typhus nosocomial. 1814.
Chomel, Pathologie générale. 1817.
Ozanam, Histoire générale et particulière des maladies épidémiques, contagieuses et épizootiques 1817.
Lassis, Mémoire sur les maladies réputées contagieuses. 1819. — Causes des maladies épidémiques. 1822.
Pariset, Observations sur la fièvre jaune de Cadix. 1819.
Deveze, Traité de la fièvre jaune. Paris, 1820.
Mondville, Sur la rage spontanée produite par des affections morales. 1821.
Fodéré, Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. 1822. — Traité de médecine légale et d'hygiène publique. Paris, 1813, 6 vol.
Balme, Observations et réflexions sur les causes, les symptômes et le traitement de la contagion. 1822.
Omodei, *Annali universali de medicina*. 1822.
Maclean, *London Medic. and Physic. Journal.* 1823.
Bouneau et Sulpicy, Recherches sur la contagion de la fièvre jaune. Paris, 1823, in-8.
Dupuytren, Rapport à l'Académie des sciences sur un mémoire de M. Costa ayant pour titre : Considérations générales sur l'épidémie qui ravagea Barcelone en 1821, lu en 1825. Paris, 1826.
Robert (L.-J.-M.), Guide sanitaire des gouvernements européens. Paris, 1826.
Marx, Origines contagii. Carlsruhæ, 1827.
Chervin (N.), Examen des principes de l'administration en matière sanitaire. 1827. — Examen des opinions de M. Castel. Paris, 1830. — Pétition adressée à la Chambre des députés pour obtenir une prompte réforme dans notre système et notre législation sanitaires. Paris, 1833.
Klose, Encyclop. Wörterb. etc., article Ansteckung. Berlin, 1828.
Hordas y Valbuena, Mémoire sur la non-existence de la contagion dans la fièvre jaune et la peste du Levant. 1830.
Bouillaud, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 1830, t. V, p. 422.
Braconnot, De la fermentation comparée à la contagion. 1831.
Deneux, Académie de médecine, 1832.
Anglada (Ch.), Essai sur la contagion. 1832. — Sur la contagion de l'homme et des animaux. Paris, 1846. — Traité de la contagion, pour servir à l'histoire des maladies contagieuses et des épidémies. Paris, 1853, 2 vol. in-8.
De Beaumont (baron), Conjectures sur la formation et la multiplication des épidémies actuelles. 1832.
Ségur-Dupeyron, Rapports au ministre du commerce sur les divers régimes sanitaires, les quarantaines. 1833–1846.
Rochoux, Dictionnaire de médecine, 1834. Art. Contagion, p. 501.
Tourdes, De la contagion. Thèse de Strasbourg, 1834.
De la Berge, Quelle est la part de la prédisposition dans la production des maladies? 1835.
Bazin, Infection et Contagion. Thèse pour le concours de l'agrégation. Paris, 1835.
Grognier, Nouveau dictionnaire d'agriculture. Paris, 1835.
Aubé, Considérations sur la gale et l'insecte qui la produit. Thèse de Paris, 1836.
De la Berge et Monneret, Compendium de médecine. 1837. Art. Contagion

SESTIER, Des causes spécifiques des maladies. Paris, 1838.
GRISOLLE, Sur l'infection. Thèse d'agrégation. Paris, 1838.
BRESCHET, Notes sur quelques recherches expérimentales relatives au mode de transmission de la rage (*l'Expérience*, 1840, t. VI, p. 230).
LIEBIG, Chimie organique végétale. 1840.
LANDOUZY, Histoire de l'épidémie de typhus qui a régné à Reims en 1834 et 1840 (*Arch. gén. de méd.*, 1842).
RASPAIL, Histoire naturelle de la santé et de la maladie. 1843. — Nouvelle édition. Paris, 1860.
TARDIEU, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Paris, 1843. — Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. Paris, 1852-1854.—2e édition, 1862.
BÉHIER, De l'influence épidémique sur les maladies, des indications thérapeutiques qui en sont la conséquence. 1844.— BÉHIER et HARDY, Traité de pathologie interne. 1858.
AUDOUARD, De l'infection considérée comme principe de la contagion de certaines maladies. 1844. — La pathologie des bêtes éclairant la pathologie de l'homme sur la contagion (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851-52, t. XVII, p. 25).
JACQUOT, Sur la contagion. 1844.
JOLLY, De l'imitation considérée dans ses rapports avec la philosophie, la morale et la médecine (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1846, t. XII, p. 581).
CLÉRAULT, Du développement simultané de la variole et de la vaccine et de leur influence réciproque. 1845.
PRUS, Rapport à l'Académie de médecine sur la peste et les quarantaines (*Bull. de l'Acad. de med.*, 1846, t. XI, *passim*).
RAGAINE, Mémoire sur la fièvre typhoïde et sa contagion. 1846. — Mémoire sur une épidémie des fièvres typhoïdes observées à Moulins-la-Marche en 1855 et 1856. Paris, 1858, in-8.
GAULTIER DE CLAUBRY, Rapport sur le mémoire de M. Ragaine (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1847, t. XII, p. 536).
HAMEAU (de la Teste), Études sur les virus (*Revue médicale*, 1847).
SIRUS-PIRONDI, Compte rendu des travaux de la section des sciences médicales sur la peste et les quarantaines. 1847.
BOUCHUT, Des maladies virulentes. 1847. — Sur les maladies contagieuses (*Gazette méd.*, 1848). — De la contagion nerveuse et de l'imitation dans leurs rapports avec la propagation des maladies nerveuses (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 818).
CHAIGNEAU, De l'influence de la variole sur la grossesse. — De la variole congénitale. 1847.
BOUSQUET, Nouveau traité de la vaccine. 1848. — 2e édition, 1848.
ROCHE, Lettres sur la contagion du choléra (*Union médicale*, 31 juillet, 2 août, 13 octobre 1849; 4 et 7 janvier 1851). — Lettres sur le choléra. 1854.
LECOINTE, De la belladone et de son emploi dans la scarlatine. 1850.
PIEDVACHE (Joseph), Contagion de la fièvre typhoïde (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, 1850, t. XV, p 239).
RICORD, Lettres sur la syphilis (*Union médicale*, 1850-51). — 3e édition. Paris, 1863.
GENDRON, Recherches sur les épidémies dans les petites localités.
BEAU (J.-H.-S.), De la contagion dans les maladies. Thèse de concours pour une chaire de pathologie médicale. Paris, 1851.
BOURGUIGNON, Contagion de la gale et de son traitement. 1851.
MARCHAL (de Calvi), Des épidémies. Thèse de professorat. Paris, 1852.
BARTH, De la prétendue substitution de la fièvre typhoïde à la variole depuis l'introduction de la vaccine. 1853.
GINTRAC (Élie), Pathologie interne. Paris, 1853, t. 1.
Deux rapports du conseil général de santé d'Angleterre, sur les quarantaines. 1853.
MIALHE, Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique, 1856.— *Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, 1868.
ROBIN (Ch.), *Gazette des hôpitaux*, 1856. — Sur les états de virulence et de putridité de la substance organisée (*Gazette médicale*, 1864). — Leçons sur la substance organisée et ses altérations. Paris, 1866, 1 vol. in-12.
EMPIS (G. S.). De l'incubation dans les maladies. 1857.
GUBLER, Étude sur la mucédinée du muguet (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXII, p. 413).
SIMONOT, Transmission et spécificité des maladies, et principalement de la fièvre jaune. 1859.
GALLARD (T.), Qu'est-ce que la fièvre puerpérale? (*Union médicale*, 1857). — De la revaccination, (*Ibid.*, 1858). — Compte rendu du service médical de la compagnie du chemin de fer d'Orléans pendant l'exercice 1861-1862. — De la fièvre jaune envisagée au point de vue de la police sanitaire (*Société d'émulation*, 1863). — Rapports sur les maladies régnantes (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1865). — La pustule maligne peut-elle se développer spontanément dans l'espèce humaine? (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1863-64, t. XXIX, p. 346

et *Recueil de méd. vétérinaire*, 1865.) — Étude sur l'origine et la propagation des maladies charbonneuses dans l'espèce humaine (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale.* 1868, t. XXIX, p. 5.)
Michon (Joseph), Documents inédits sur la grande peste noire de 1348. Paris, 1860.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 1860. — 3e édition. Paris, 1868.
Renault, Résumé de la discussion sur la morve (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 9581 104 et 1202.)
Constans (A), Une épidémie d'hystéro-démonopathie en 1861. Paris, 1862.
Gintrac (Henri), Note sur la contagion de la fièvre typhoïde (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862-63, t. XXVIII, p. 944).
Vernois, Étude sur la prophylaxie administrative de la rage (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1863, 2e série, t. XIX, p. 5).
Société médicale d'émulation (*bulletins*), nouvelle série, t. I, 1862 à 1867.
Dupuy (S.), De la spontanéité morbide. 1863.
Mélier, Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861 (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, 1863, t. XXVI).
Pasteur, de la Fermentation (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863).
Peter, Des maladies virulentes. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1863.
Gosselin, Rapport sur le travail de M. Gallard (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1863-64, t. XXIX, p. 956, et discussion (*ibidem*).
Bergeron, Rapport sur la statistique des décès du IIIe arrondissement de Paris pendant les années 1853-1857. Paris, 1864.
Blin, Note sur la contagion de l'érysipèle, rapport de Gosselin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-1865, t. XXX, p. 909).
Stanski, De la contagion dans les maladies. Paris, 1865.
Bouley (H.), Peste des hestiaux en Angleterre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 1175). — Sur le typhus contagieux des bêtes à cornes (*Bull. de l'Acad, de méd.* Paris, 1865-66, t. XXXI, p. 306).
Girard (de Marseille), *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.* 1865.
Gouraud (Xavier), Caractères généraux des maladies épidémiques. 1866.
Cazalas, Examen théorique et pratique de la question relative à la doctrine de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde. 1861.
Chauffard (Ém.), De la spontanéité et de la spécificité dans les maladies. 1867.
Chauveau, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1868. 1 vol in-8°.
Davaine, Sur la nature des maladies charhonneuses (*Arch. gén. de méd.*, 1868).
Griesinger, Traité des maladies infectieuses, maladies des marais, fièvre jaune, maladies typhoïdes, choléra. Traduct. de Lemattre. Paris, 1868.
Fauvel, Le choléra, étiologie et prophylaxie. Exposé des travaux de la conférence sanitaire internationale de Constantinople. Paris, 1868. 1 vol. in-8°, avec carte.
Discussion sur l'inoculation de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1867-1868, t. XXXII et XXXIII).

Voyez encore la hibliographie des divers articles : Chancre, Charbon, Choléra, Constitutions médicales, Coqueluche, Endémie, Épidémie, Érysipèle, Fièvre jaune, Gale, Grippe, Infection, Miasmes, Peste, Rougeole, Scarlatine, Teigne, Vaccine, Variole, etc.

T. Gallard.

CONTRACTION. *Voy.* Musculaire (Système).

CONTRACTURE. — Sous l'influence d'excitations physiologiques, les fibres musculaires exercent leur fonction d'une manière essentiellement intermittente; sous l'influence d'excitations pathologiques, on voit, dans l'immense majorité des cas, la contractilité musculaire conserver cette modalité spéciale. C'est ainsi que le cœur s'agite et se repose soixante fois par minute, et que des excitations anormales produisent le tremblement, les vibrations, la chorée, les convulsions. Ces perturbations morbides ne sont, en définitive, qu'une modification imprimée au caractère normal de la contraction musculaire.

Dans des circonstances plus rares, la contraction des muscles demeure

permanente. C'est à cet état pathologique qu'on est convenu de donner le nom de contracture.

Contraction permanente n'est point, dans l'esprit de cette définition, l'équivalent de chronicité, ni surtout d'incurabilité. Si, dans les maladies chroniques de l'encéphale, le phénomène contracture entraîne nécessairement avec lui ce fâcheux pronostic, il est, fort heureusement, bon nombre d'affections dans lesquelles ce symptôme ne comporte point une telle gravité. Dans l'hystérie, par exemple, la contracture peut guérir, et guérit même très-rapidement dans quelques cas. De là cette distinction importante de contracture *passagère* et de contracture *persistante*, en un mot de contractures *aiguë* et *chronique*. Dans le premier cas, les muscles contracturés ne subissent aucune modification de structure : leur activité est plus grande, voilà tout; dans le second, au contraire, les fibres musculaires s'atrophient, et des éléments granulo-graisseux s'interposent au lieu et place des éléments contractiles.

On ne confondra pas cet état avec la simple tonicité musculaire, avec les spasmes, les convulsions toniques, et encore moins avec la rétraction musculaire.

Que, par exemple, sous l'influence d'une intoxication plombique, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras soient paralysés, la main et le poignet soient portés dans une flexion exagérée, le plus léger examen permettra de constater qu'il s'agit en pareil cas d'une simple tonicité musculaire. Il est en effet très-facile de rendre à la main et au poignet leur position normale, et de s'assurer que les muscles antérieurs de l'avant-bras, d'ailleurs souples et nullement douloureux, n'exercent qu'une simple propriété de tonicité.

Quant aux spasmes et aux convulsions toniques, ils se distinguent de la contracture par des alternatives de relâchement et de contraction. Dans l'épilepsie, la première période de l'attaque est une convulsion tonique à laquelle succède des mouvements saccadés, convulsifs et la résolution générale des muscles. Il en est de même pour le tétanos, où les muscles sont frappés de convulsions toniques auxquelles viennent s'ajouter de véritables convulsions cloniques.

Dans la contracture proprement dite, les muscles se maintiennent roides, immobiles, sans présenter d'alternatives de raccourcissement et d'allongement; ce qui ne veut pas dire, cependant, que cet état soit d'une durée indéfinie et qu'il ne puisse cesser dans certains cas d'une manière assez rapide. Il existe, du reste, une telle similitude entre les convulsions toniques du tétanos et la roideur de la contracture, que pour beaucoup d'auteurs les termes se confondent. Le tétanos, pour eux, est une contracture généralisée sur laquelle s'implantent des accès convulsifs. Je ne vois surgir, pour ma part, que de bien minces inconvénients à cette interprétation.

Enfin, sous l'influence de paralysies incurables, de positions vicieuses des membres, les muscles, constamment placés dans un état de raccourcissement morbide, peuvent s'altérer dans leur organisation, dès lors devenir, par le fait de leur structure nouvelle, inaptes à leurs fonctions.

Trop courts pour s'étendre, ils se rompent quand on les force à s'allonger au delà de leurs dimensions pathologiques; et devenus atrophiés et graisseux, ils ne possèdent plus de contraction énergique. Cet état, connu sous le nom de rétraction, est donc essentiellement distinct de la contracture. Inutile, je crois, de rappeler que certaines rétractions fibreuses peuvent donner aux membres, aux extrémités surtout, des attitudes variées, une immobilité anormale qu'on ne saurait confondre avec celles qui sont dues à la contracture musculaire.

Considérée en elle-même, la contracture, souvent douloureuse, peut atteindre un seul muscle, mais ordinairement elle envahit plusieurs muscles. Bien qu'on puisse l'observer sur tous les muscles, ceux du tronc comme ceux du cou, de la face, de l'œil, c'est, d'une manière incontestable, sur les masses musculaires des membres, et surtout celles des extrémités, qu'elle est le plus fréquente. Elle se montre plus souvent aussi sur les mains et les bras que sur les pieds et les jambes. Tantôt elle donne aux extrémités et aux membres une sorte de demi-flexion articulaire (et c'est là le cas le plus commun), tantôt elle leur fait prendre les directions les plus diverses. Au membre supérieur, elle peut porter l'avant-bras en pronation, en supination, en extension forcées. Ces positions anormales combinées entre elles sont très-variables, et peuvent même se compliquer de l'adduction et de l'abduction du bras. La flexion, la pronation et l'adduction sont ordinairement les trois principaux types observés. A la jambe, la contracture abaisse la pointe des pieds vers le sol, ou bien elle la relève en inclinant le talon vers le plan inférieur. Dans le premier cas, cette sorte de pied bot équin s'accompagne souvent de flexion des doigts de pied, de voussure du dos du pied. L'observation attentive des faits démontre, cependant, que ces déformations multiples sont moins fréquentes aux extrémités que la simple roideur de toutes les masses musculaires sans modification notable de l'axe des segments des membres portés seulement en une légère demi-flexion. Inutile de décrire ici les déformations de l'épaule, du tronc, du cou, etc., qui peuvent être la conséquence de la contracture de tel ou tel muscle. (*Voy.* Cou, Épaule et la physiologie de chacun des muscles.).

Duchenne (de Boulogne), dans son *Électrisation localisée*, a réuni une foule de matériaux propres à élucider plusieurs points de détails fort intéressants. C'est à ces différentes sources que je renvoie le lecteur. La tâche qui m'incombe ici est d'un ordre fort distinct : je dois m'occuper de la contracture en général et de la contracture des extrémités en particulier.

A. Contracture en général.

Séméiotique. — L'histoire de la contracture, considérée à ce point de vue, loin d'être tracée comme celle de tous les autres points de la séméiotique, pour laquelle, cependant, les auteurs contemporains se sont épris d'un véritable amour, ne comprend dans les classiques que deux pauvres indications, ou des renvois aux maladies dont elle est le symptôme, ou une énumération écourtée, une appréciation restreinte

de sa valeur diagnostique comme de son importance pronostique. Ce qui permet de tirer de cette remarque une déduction tout naturelle, à savoir : cette question est en elle-même hérissée de difficultés, et enveloppée d'une grande obscurité que la science déplore sans pouvoir les dissiper sur tous les points.

Je n'ai donc pas, ici, la prétention de combler toutes les lacunes; j'espère, toutefois, en apportant quelques faits inédits ou disséminés çà et là dans les publications périodiques, jeter un peu de lumière sur l'étiologie de la contracture envisagée d'une manière générale.

Division. — La contracture peut se présenter, ou comme symptôme dépendant d'une altération organique, et, dans ce cas, elle est appelée *symptomatique ;* ou, au contraire, elle peut se produire en dehors de toute lésion appréciable, et dès lors constituer une affection nerveuse essentielle, une névrose. C'est la contracture *idiopathique ;* elle sera, à la fin de cet article, l'objet d'une description spéciale. En troisième lieu, la contracture se rattache parfois indirectement à certaines affections primitives, elle en est comme le contre-coup. C'est, en langage d'école, la contracture *sympathique* ou par action réflexe.

I. Contracture symptomatique. — Je m'occuperai tout d'abord de la contracture *symptomatique*. Les causes de la contracture symptomatique peuvent être : 1° des affections des muscles; 2° des troubles dans la circulation musculaire; 3° une altération des nerfs ou des plexus nerveux, soit dans leur trajet, soit à leur point de départ; 4° des maladies des centres nerveux, le cerveau, la moelle épinière ; 5° des altérations du sang.

1° *Affections des muscles.* — Dès qu'un muscle s'enflamme, il entre en contracture; l'inflammation du muscle psoas-iliaque, par exemple, produite par le fait d'une rupture des fibres musculaires, par irruption d'un foyer purulent dans la gaîne de cet organe, s'accompagne de douleur, de roideur de ces fibres musculaires. La contracture entre pour une large part dans les éléments diagnostiques de cette terrible affection. Cette espèce de contracture par inflammation des fibres musculaires, est souvent accompagnée de fonte purulente et suivie de raccourcissement et de réaction musculaires; souvent aussi les muscles sont complétement détruits, et une bride fibreuse rigide remplace ces organes souples, élastiques et contractiles. On pourrait, ce me semble, rapprocher de ces contractures symptomatiques de lésions musculaires la contracture musculaire due à des contusions ou simplement à des efforts répétés, ou même à des refroidissements. Le lumbago, le torticolis par contractures d'un ou de plusieurs muscles du cou, sont caractérisés (le torticolis surtout) par une tension douloureuse des muscles malades. Il est permis de supposer, dans ce cas, une excitation nerveuse locale, une congestion active, aiguë des masses musculaires; conséquence, l'une et l'autre, de froids subits ou d'efforts trop prolongés. Les contusions violentes des fibres musculaires, leur rupture par effort, comme dans le coup de fouet, agissent de la même façon. On peut en dire autant des corps étrangers, des gommes syphilitiques, des tumeurs qui auront pour effet d'exciter les fibres musculaires

et même de les enflammer. Dans tous ces cas, la contracture est donc sous la dépendance d'une affection intrinsèque des masses musculaires.

2° *Troubles de la circulation sanguine des muscles.*— Une oblitération vasculaire, produite expérimentalement dans des vivisections ou par des états pathologiques étudiés de nos jours sous les noms de thrombose et d'embolie, peut donner lieu à une contracture toute spéciale ressemblant d'une manière frappante à la contracture cadavérique.

Avant de parler de cette contracture vraiment singulière, et dont nous devons l'observation première à Charcot, on peut rappeler, comme introduction, l'expérience suivante : sur un chien on lie l'aorte au-dessus de l'origine des artères rénales; au bout de dix-neuf minutes la sensibilité disparaît dans tout le train postérieur; au bout de vingt-quatre minutes les mouvements volontaires disparaissent, l'excitabilité des muscles et des nerfs persiste cependant encore; une heure trente-six minutes après la ligature, l'irritation musculaire a disparu dans les muscles superficiels; peu à peu se montre la rigidité, qui devient très-prononcée deux heures après le commencement de l'expérience. On coupe la ligature; sous l'influence du sang, la rigidité cesse en six à dix minutes, l'irritabilité musculaire reparaît, la sensibilité et des mouvements volontaires et réflexes faibles réapparaissent dans un ordre inverse à leur disparition. Une heure après que la ligature a été enlevée, il y des mouvements volontaires énergiques.

Cette curieuse expérience va nous donner l'explication des contractures observées dans le cas de gangrènes spontanées dues à des oblitérations vasculaires.

Voici l'observation de Charcot : (La contracture qui avait existé du vivant de la malade, offrit cette particularité que les muscles, atteints de contracture pendant la vie, n'offraient, alors que tous les autres muscles en étaient affectés, aucune rigidité après la mort.) Une femme de 60 ans, atteinte de cancer rectal depuis dix-huit ans, ressent, le 16 juin 1867, des frémissements dans les doigts de la main gauche ; à cet état succède une vive douleur qui empêche tout sommeil, et le matin on observe une contracture dans le coude gauche. Le biceps est roide comme une corde, la main est fléchie sur l'avant-bras, les doigts étendus forment un crochet sous lequel passe le pouce. Il est impossible d'étendre complétement ces parties, et la pression, comme les tentatives d'extension, provoquent de la douleur; l'avant-bras présente une couleur pâle comme de la cire, les doigts, à partir des phalanges, offrent une couleur violacée; la sensibilité, abolie au niveau des doigts et de la main, reparaît au-dessus du poignet, comme on peut s'en assurer par le pincement.

Les parties atteintes de contracture semblent amaigries, desséchées, et leur température est très-basse.

Le pouls est insensible du côté malade, mais appréciable à droite, où il est très-faible et irrégulier. La température, dans l'aisselle droite et gauche, est de 36 degrés; le lendemain 17 juin, la rigidité persiste dans le coude, l'extension est difficile, le biceps saillant, les mains présentent une

teinte pâle, une algidité plus prononcée, l'extrémité des doigts est plissée, violacée. Toutes ces parties sont anesthésiées; la sensibilité a disparu jusqu'au coude, où elle reparaît.

Le pouls droit devient imperceptible à son tour (battements du cœur très-faibles et irréguliers), et la température de l'aisselle, des deux côtés, s'abaisse à 35 degrés 8/10ᵉ.

La pression de l'épaule droite et de l'avant-bras provoque également, comme à gauche, de vives douleurs; mais on ne constate aucune contracture, l'exploration de l'artère humérale ne permet point de la découvrir. Pendant ce temps le pouce gauche s'est dégagé, il n'est plus courbé et fléchit dans la paume de la main; on peut facilement lui faire exécuter quelques mouvements. Le troisième jour, 18 juin, le membre supérieur gauche, qui était contracturé, est aujourd'hui atteint de flaccidité complète, les mouvements volontaires sont impossibles et l'anesthésie se maintient; la peau des mains est ridée, blanche jusqu'aux phalangines, où elle devient violacée; l'algidité existe dans le tiers inférieur de l'avant-bras; plus haut la température est plus élevée, quoique cependant l'aisselle gauche soit moins chaude que la droite.

A la face interne des bras, s'est formée une plaque violacée, marbrée, s'étendant depuis le tiers supérieur du bras jusqu'au pli du coude, et, derrière l'épicondyle, une petite eschare sèche se manifeste sur la peau.

La malade meurt dans la nuit, à deux heures du matin.

A dix heures du matin, le 19 juin, on constate un fait étrange, c'est l'absence absolue de rigidité cadavérique dans le membre supérieur gauche, pendant que le membre supérieur droit est roide au niveau des doigts, de la main, du poignet, du coude et de l'épaule. La rigidité des deux membres inférieurs est peu prononcée.

La température du milieu ambiant est de 15 degrés centigrades.

A l'autopsie, Charcot trouve un caillot récent d'apparence gelée de groseille, dans l'artère humérale gauche, dont la bifurcation présente un caillot ancien, blanc et ramolli à son centre. Ce caillot se prolonge dans les artères radiales et cubitales, dans l'étendue de près d'un centimètre. L'artère radiale est distendue par un caillot de nouvelle formation, l'artère cubitale, ainsi que les arcs palmaires, sont béants et vides.

L'artère sous-clavière de ce même côté gauche est remplie dans toute sa longueur par un caillot ancien, ramolli à son centre, qui se prolonge dans une des collatérales de la sous-clavière; les parois de tous ces vaisseaux sont saines. Il n'en est pas de même de celles de l'aorte, qui présente à sa bifurcation une ulcération athéromateuse; le cœur contient des caillots récents.

Les veines du membre supérieur gauche contiennent en grande partie des caillots récents.

Le membre supérieur droit et les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal; les artères sont absolument saines.

Rien d'altéré ni d'anormal dans le cerveau ni ses enveloppes.

Tels sont les principaux résultats de la nécropsie, dont je ne reproduis

pas à dessein tous les détails, qui appartiennent plutôt au domaine des concrétions sanguines et de la gangrène spontanée. C'est, en effet, dans la thèse de Charles Besni, écrite sur ce sujet, qu'on pourra les compléter à ce point de vue. Mais le fait important, qui reste désormais acquis à la science, est celui-ci : un caillot se forme dans la bifurcation de l'artère humérale d'une femme atteinte de cancer; la peau du membre est ridée, devient pâle, algide, violacée en certains points, douloureuse, et on voit apparaître une contracture de ce membre; puis, au fur et à mesure que la mort approche, une flaccidité complète succède à cette contracture aux doigts, à la main, au poignet et au coude. Enfin, huit heures après la mort, la rigidité cadavérique ne ménage aucune fibre musculaire, à l'exception de celles qui ont été primitivement contracturées.

Ce qui s'était produit du vivant de cette malade, c'était donc une contracture ultime avec rigidité cadavérique survenue pendant la vie. Le docteur Charcot m'a ajouté, de vive voix, que les efforts d'extension, exercés sur le bras gauche, y produisaient une sensation tout à fait analogue à celle qu'on éprouve en luttant contre la rigidité cadavérique; on sentait, en quelque sorte, une crépitation fibrillaire. Je ferai remarquer qu'on ne peut invoquer ici une altération de l'encéphale pour expliquer la contracture et la flaccidité consécutive. J'ai eu soin de rappeler, avec l'auteur de cette observation, que le cerveau et les autres organes étaient absolument intacts.

Ne pourrait-on, à l'exemple du docteur Charcot, rapprocher ce fait d'une autre observation qui lui est personnelle, et dans laquelle une claudication intermittente était due à une oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives?

Cas identique à celui de Bouley et de Goubaux, dans lequel une oblitération, plus ou moins complète des troncs artériels principaux des membres d'un cheval, détermine une claudication douloureuse dans les efforts à la course. Le cheval marche-t-il au pas, la claudication s'efface; court-il, elle revient. Chez l'homme, comme chez le cheval, cette claudication intermittente se termine par la paralysie. Mais si l'oblitération, au lieu de porter sur des troncs artériels principaux, s'était produite sur une artère secondaire et avait répété en quelque sorte l'expérience de Brown-Séquard, en coupant les vivres à un groupe de muscles, les mêmes phénomènes, douleur, contracture, puis flaccidité, auraient pu s'observer du vivant des sujets.

Telle est, aujourd'hui, l'histoire de cette espèce de contracture par défaut de circulation sanguine dans les muscles. Bien que rare elle n'en mérite pas moins la place que nous lui avons accordée.

Ne pourrait-on rapprocher de cette espèce de contracture, celle qui se produit dans le choléra? Dès le début de cette affection on observe souvent des crampes limitées aux membres d'abord, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du corps; elles s'accompagnent plus tard d'une véritable contracture, qui cède bientôt et fait place à la flaccidité des masses

musculaires. Pendant la période de réaction des cholériques, pendant la convalescence de ces malheureux, il n'est pas rare de noter de l'acrodynie des contractures permanentes, dont la durée, toujours un peu longue, est cependant très-variable. Rangées parmi les contractures idiopathiques, ou même encore parmi celles qui dépendent d'une subite congestion médullaire, sont-elles complétement étrangères à l'état d'asphyxie des masses musculaires? Les faits cités précédemment ne conseillent-ils pas d'en tenir compte?

3° *Altérations des nerfs et des plexus nerveux.* — Le point de départ de la contracture peut être dans la piqûre, la section incomplète d'un nerf. La science est riche de faits de cette nature, bien que communément ces faits provoquent plutôt des névralgies que des convulsions. On a vu des corps étrangers, des grains de plomb, des fragments de porcelaine, de bois, déterminer des douleurs atroces, ou des convulsions et même de la contracture; les tumeurs des nerfs, et les névromes dans quelques cas, peuvent agir d'une façon analogue. J'ai vu, en 1860, dans le service de mon savant et regretté maître, le docteur J. J. Bouley, auquel je me plais à rendre ce public hommage, une femme atteinte d'angine de poitrine dont la cause nous échappa jusqu'au jour où elle fut atteinte d'une contracture passagère d'un membre inférieur. En l'examinant à ce point de vue, nous trouvâmes, sur la face antéro-latérale externe de la jambe malade, une toute petite tumeur arrondie, mobile sous la peau, dure et atrocement douloureuse à la pression; en explorant d'autres parties du corps, il nous fut possible d'en rencontrer deux autres identiques situées au cou, dans l'angle du trapèze et du sterno-mastoïdien. Nous supposâmes, par analogie, que l'angine de poitrine ainsi que la contracture étaient le résultat de névromes disséminés sur les nerfs profonds de l'économie. Cette femme est sortie de l'hôpital Necker guérie momentanément de sa contracture et sensiblement améliorée de son angine de poitrine.

En dépit de nos prières et de nos instances, cette malade ne s'est plus soumise à notre observation. Si l'absence de nécropsie ne permet point de faire remonter en droite ligne l'angine de poitrine de cette malheureuse femme aux altérations nerveuses supposées par nous, il ne peut être douteux pour personne, que le point de départ de ses contractures du membre ne fut le névrome que nous avions découvert. La science possède, d'ailleurs, des exemples analogues.

Enfin la compression des nerfs par des déplacements articulaires, des tumeurs de toute nature, donne lieu, avant tout, à de vives douleurs, mais elle peut aussi provoquer de véritables contractures.

Ces contractures sont des phénomènes réflexes. La lésion atteint un nerf mixte ou un nerf sensitif, et la douleur détermine sur l'axe médullaire une excito-motrice qui se traduit d'abord par des accès de névralgies et de convulsions, et, plus tard, par une véritable contracture. Témoin le fait de Molinelli où, à la suite d'une ligature appliquée seulement peu d'instants sur le nerf médian, l'avant-bras resta fléchi. H. Clive

rapporte aussi l'histoire d'une jeune fille qui, à la suite d'une coupure à un doigt, éprouva des contractions tellement violentes dans le membre supérieur que la main venait s'appliquer sur l'épaule correspondante. Londe cite également dans sa thèse une observation intéressante de Crampton. Une saignée pratiquée au pli du coude d'une jeune femme fut suivie de névralgie traumatique intense, et plus tard de contracture des fléchisseurs des doigts, telle que, malgré l'emploi d'un instrument destiné à les étendre, les ongles s'enfoncèrent dans le paume de la main et y produisirent une profonde ulcération. (Tillaux.)

La relation de ces faits nous conduit à cette expérience de Brown-Séquard, produisant des contractions réflexes et des accidents en tous points identiques à ceux du tétanos, et qu'on peut appeler tétanos traumatique. Brown-Séquard enfonce un clou dans la plante du pied d'un animal sur le trajet connu d'un nerf, et détermine aussi des accidents tétaniques; il coupe alors le tronc du nerf au-dessus de la plaie, alors les phénomènes disparaissent. Cette expérience démontre, en outre, le rapprochement nécessaire entre la contraction par lésion d'un nerf et le tétanos traumatique. Ce sont deux affections analogues; et, poussant la comparaison plus loin, on pourrait dire que le tétanos spontané et la contracture idiopathique des extrémités ne forme qu'une seule et même maladie bornée à quelques masses musculaires ou généralisée à tout le système musculaire. Cette opinion, d'ailleurs, ne m'est point personnelle.

4° *Maladies des centres nerveux : cerveau, moelle épinière.* — a. *Cerveau.* — La contracture se rencontre d'abord dans une affection chirurgicale de l'encéphale dont elle constitue le principal symptôme. Je veux parler de la contusion. Dès les premiers instants de cet accident, contrairement à l'opinion de Dupuytren, qui assignait pour terme le cinquième ou le sixième jour à l'apparition des premiers symptômes, on voit se développer un état de contracture plus ou moins prononcée, suivant l'étendue, l'intensité et la profondeur de la contusion, accompagnée d'une agitation continuelle des malades et perte plus ou moins complète de la connaissance. Ces phénomènes se produisent sans fièvre les premiers jours, mais vers le cinquième et le sixième jour, le mouvement fébrile s'allume, le délire apparaît et la contracture se prononce de plus en plus pour faire place à la paralysie, la résolution générale et le coma. Si l'on ajoute, à cette évolution de la contracture et des autres symptômes, la circonstence de l'accident, le coup sur le crâne, on aura facilement l'explication de tous ces phénomènes, et la contusion du cerveau sera reconnue sans peine. Dans les autres accidents cérébraux, commotion et compression du cerveau, la contracture fait complétement défaut. Au moment de la production de la contusion de l'encéphale, la contracture est donc le résultat du broyement de la pulpe cérébrale; plus tard, vers le cinquième et le sixième jour, quand elle s'exagère, elle est sous la dépendance d'une encéphalite consécutive.

En dehors des maladies chirurgicales, c'est, en effet, à l'encéphalite

qu'on a le plus souvent attribué l'existence de la contracture, que le symptôme apparût dans le ramollissement, dans les hémorrhagies cérébrales, qu'il fût lié à des affections aiguës ou chroniques de l'encéphale, comme les tumeurs, les indurations de la pulpe cérébrale, sa physiologie pathologique ne laissait guère de doute. C'était à l'encéphalite concomittante qu'il fallait s'adresser pour en découvrir une explication raisonnée.

Voyons si les données de la science actuelle permettent d'être aussi affirmatif.

Il faut s'entendre d'abord sur l'encéphalite: cette inflammation n'existe guère primitivement. Les faits d'encéphalite sont de deux ordres : ou bien ils accompagnent les méningites simple et tuberculeuse, ou bien ils existent avec des lésions limitées de l'encéphale. Dans le premier cas, l'encéphalite est secondaire, diffuse et s'accompagne plutôt de convulsions, d'agitations et de délire que de contracture, qui est la très-grande exception. Dans l'encéphalite localisée secondaire à des tumeurs, des affections chroniques de l'encéphale, la contracture a toujours été regardée comme un symptôme caractéristique. Ce qu'on peut avancer, c'est qu'on a vu des foyers apoplectiques, des tumeurs du cerveau entourés de ramollissements rouges, suppurés, d'encéphalite en un mot, et que dans ces cas la contracture apparaissait avec un léger délire et de la fièvre avant la période ultime du coma.

Voilà l'état actuel de nos connaissances sur cette question. Quant à ces contractures attribuées à une inflammation chronique de l'encéphale, nous posons les éléments du problème, mais nous en réservons la solution.

La contracture est un symptôme qui ne fait jamais défaut dans l'hémorrhagie méningée, quel qu'en soit le point de départ. Que le sang vienne d'un foyer encéphalique, ou qu'il sorte des vaisseaux méningiens; dans toutes ces circonstances, une fois le sang déversé dans la cavité méningée ou la cavité ventriculaire, il se produit immédiatement une contracture des membres, surtout des mains et des pieds. Cette contracture est passagère et alterne parfois avec les convulsions. Mais, en somme, elle constitue un signe positif de l'épanchement sanguin à la surface de l'encéphale et dans les ventricules. (Boudet, Legendre.) Ce symptôme, joint à l'accélération du pouls qui reste régulier, sans se ralentir à un moment donné, comme dans la méningite tuberculeuse, contribuera à établir le diagnostic différentiel avec cette dernière affection.

Ainsi, trois causes principales de contractures connues jusqu'ici : 1° la contusion du cerveau, 2° l'encéphalite localisée aiguë ou subaiguë due à contusion elle-même, ou à des foyers apoplectiques, des ramollissements rouges, des tumeurs, 3° enfin, l'irruption du sang dans la cavité des méninges, l'apoplexie méningée. Dans toutes ces affections, la contracture se présente d'une manière aiguë, et cède rapidement la place à des phénomènes paralytiques. Dans les maladies chroniques du cerveau, au contraire, la contracture est durable et mise encore sur le compte d'une nouvelle inflammation du centre nerveux; mais on ne saurait, dans l'état actuel de

la science, lui imposer la même étiologie. Voyons les faits d'abord, viendra plus tard l'interprétation.

Tous les auteurs, Bouchet, Cazauvielh, Boulanger, Andral, admettent que l'atrophie du cerveau, les ramollissements du cerveau et de la moelle, la sclérose, les méningites chroniques du rachis peuvent produire la contracture. L'observation est parfaitement juste. La contraction est, en effet, un symptôme de ces différentes affections chroniques; et qui, plus est, si la contracture apparaît au deuxième ou au troisième mois d'une affection cérébrale ou médullaire, on peut affirmer qu'elle est incurable. (Charcot, Bouchard.) La contracture, qui peut apparaître dans les huit premiers jours d'une apoplexie cérébrale, est due à une excitation aiguë ou à une véritable inflammation autour du foyer apoplectique. Dans le cas qui nous occupe, dans l'atrophie du cerveau, dans les ramollissements chroniques, dans les foyers apoplectiques incurables, elle dépend d'une altération secondaire de l'encéphale et de la moelle, sur laquelle Bouchard a publié une série d'articles fort importants et que nous mettrons largement à contribution. Bien que je ne doive traiter ici que de la séméiotique de la contracture, je ne puis, on le devine, me borner à une simple affirmation pour des faits de cette nature. Avant qu'ils aient acquis la complète notoriété qui leur appartient, je suis mis en demeure d'en donner une courte description.

Un mot donc sur cette altération secondaire. Elle peut être consécutive à des lésions de l'encéphale, des pédoncules, de la protubérance du bulbe et de la moelle elle-même. Signalée par Wepfer, en 1700, puis par Morgagni; réellement étudiée par Cruveilhier, qui le premier insiste d'une manière catégorique sur l'influence des lésions encéphaliques par rapport aux fonctions et à l'organisation de la moelle, elle devient de la part de Turck, Schroeder van der Kolk, Charcot, Turner, Bouchard, Cornil, l'objet de sérieuses recherches microscopiques.

Cette altération peut être fort appréciable à l'œil nu. C'est ainsi que, consécutivement à des apoplexies, des ramollissements, et des plaques jaunes, on peut voir atrophiés le pédoncule du même côté, la protubérance, la pyramide antérieure, toujours du côté correspondant, et enfin le cordon antéro-latéral du côté opposé à la lésion.

Les lésions primitives, je viens de le dire, sont ordinairement des foyers apoplectiques, des ramollissements, des plaques jaunes des circonvolutions assez épaisses pour entamer le tissu blanc sous-jacent. Quant au compressions simples par des tumeurs des enveloppes, par des épanchements arachnoïdiens, ou par des néomembranes épaisses de la duremère, avec hémorrhagies méningées, on ne les a point vus donner naissance aux altérations secondaires de la moelle. Il en est de même de la méningo-encéphalite aiguë, de la méningite tuberculeuse, de la méningo-encéphalite diffuse de la paralysie générale, et de la plupart des ramollissements superficiels rouges et jaunes des circonvolutions.

Les ramollissements profonds et les foyers apoplectiques, qui sont les causes habituelles de ces altérations secondaires, siégent d'ordinaire dans

la région des corps striés, occupent plus spécialement la bandelette blanche interposée aux deux noyaux de ces corps striés.

En dehors de l'encéphale, les lésions primitives peuvent exister dans les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe de la moelle elle-même et les racines spinales.

L'altération secondaire suit la marche descendante que nous avons indiquée : pédoncule, protubérance, pyramide, avec cette particularité qu'elle atteint, non pas la pyramide postérieure, mais bien l'antérieure, du même côté que la lésion primitive, et descend enfin dans le cordon antéro-latéral du côté opposé.

Arrivée à ce point, la dégénération secondaire descendante occupe exclusivement les cordons latéraux ; les cordons postérieurs restant toujours intacts ; l'altération est toujours plus étendue et plus considérable à la partie postérieure des cordons antéro-latéraux. Cette marche descendante des altérations secondaires est toute physiologique ; elle suit exactement le trajet de l'agent excito-moteur.

L'examen microscopique permet d'y constater :

a. L'apparence athéromateuse des capillaires qui sont en réalité modifiés dans leur organisation par des dépôts graisseux ;

b. L'état granulo-graisseux de la substance médullaire des tubes; celle-ci se résorbe, et les tubes, variqueux, brisés, flétris, finissent aussi par disparaître ;

c. A leur place, on voit naître un tissu conjonctif qui se substitue à ces tubes nerveux. Le point où se forme ce travail morbide s'affaisse et ressemble à un retrait de la substance nerveuse.

Quelle est la nature de ce processus morbide? On peut supposer, comme le dit Ch. Robin, ou qu'une irritation, produite au point de la lésion primitive, s'étend en suivant la conductibilité physiologique, et qu'il en résulte une inflammation lente, limitée aux faisceaux nerveux dont les origines supérieures sont compromises; ou bien, comme le pensent Charcot et Bouchard, que l'altération se produit de la même manière que dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Quand, en effet, on coupe un nerf dans son trajet, le bout périphérique se modifie dans son organisation de la manière suivante : Le centre des tubes nerveux semble se coaguler ; la substance médullaire se divise par des fissures en blocs inégaux irréguliers; elle se segmente. Bientôt après, ces fragments de la substance médullaire sont parsemés de granulations graisseuses qui se multiplient à l'infini, et au bout d'un certain temps les granulations se résorbent, et on ne voit plus que le névrilemme flétri et revenu sur lui-même.

Il en est de même dans le cas qui nous occupe, bien qu'il ne soit pas facile de suivre pas à pas les diverses modifications organiques des tubes nerveux compromis. La matière des tubes privés, par le fait de la lésion supérieure, de leur activité fonctionnelle, se transforme en granulation graisseuse qui se répand dans le tissu en dehors du tube, soit en amas granuleux disséminés irrégulièrement, soit en traînées le long des capillaires. Cette matière, étrangère au tissu lui-même, provoque un travail

nutritif nouveau, une absorption qui s'empare de ces granulations graisseuses et les fait disparaître, puis on voit naître en même temps une prolifération du tissu conjonctif qui se met à combler les vides.

C'est à ce travail secondaire (la prolifération conjonctive) que serait due la contracture dans les cas qui nous occupent.

En résumé, la contracture peut donc être *précoce* ou *tardive* dans *les hémiplégies;* et comme ce symptôme joue par cela même un rôle important, on peut, à l'exemple de Todd, diviser les hémiplégies en trois classes. Dans la première, la paralysie ne subit aucune modification; dans la seconde, la paralysie se complique d'une rigidité précoce qui apparaît soit au moment de l'attaque apoplectique, soit peu de temps après; dans la troisième, qui est la plus fréquente, les muscles sont paralysés et flasques dès le début, et ne sont pris que tardivement et progressivement de rigidité et de contracture.

La contracture précoce, nous l'avons déjà dit, peut être produite : 1° par une contusion; 2° par une déchirure des fibres cérébrales par irruption d'un foyer sanguin en dehors des limites du ramollissement périphérique (Todd), ou même dans la cavité des ventricules; 3° par une véritable encéphalite aiguë autour d'un foyer apoplectique, d'une partie lacérée par un corps étranger. Todd pense même que dans ces trois ordres de causes de contractures précoces, la rigidité survient plutôt quand ces lésions sont superficielles, atteignant les circonvolutions et les méninges, que quand elles sont profondes. Il affirme aussi que l'inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde, en accumulant de la matière puriforme dans l'espace sous-arachnoïde, peuvent produire des contractures précoces.

Les contractures tardives, au contraire, dépendent de la prolifération conjonctive qui succède à la destruction granulo-graisseuse du cerveau et de la moelle. Aussi ces contractures apparaissent-elles à une époque éloignée du début des hémiplégies. Elles sont très-fréquentes; on peut même dire qu'elles sont la règle dans les hémiplégies anciennes. (Bouchard). Sur trente-deux cas, cet observateur distingué ne constata qu'une seule fois une hémiplégie flasque. Voici comment elles se présentent.

La contracture tardive, dans les hémiplégies anciennes, ne porte pas indifféremment sur tel ou tel groupe de muscles. Jamais observée jusqu'ici sur le tronc, elle apparaît d'ordinaire aux membres; dans des cas rares, on l'a constatée sur la face. Elle est toujours moins forte et plus limitée au membre inférieur qu'au membre supérieur. Elle peut manquer au membre pelvien, alors qu'elle existe à un degré plus ou moins prononcé sur le membre thoracique, tandis qu'elle ne saurait faire défaut à ce dernier quand le membre inférieur en est atteint. Sur 31 cas d'hémiplégie avec rigidité, Bouchard a constaté la contracture 31 fois sur le membre supérieur et 14 fois seulement sur le membre inférieur. Au membre thoracique, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont bien plus souvent contracturés que ceux de l'épaule, et ce qu'il y a de particulier, c'est que la contracture ne porte pas exclusivement sur les muscles fléchisseurs ou extenseurs; elle porte au contraire sur les muscles anta-

gonistes. Si bien que, voulant s'assurer du degré de contracture, on éprouve de la résistance dans tous les sens. Ainsi, pendant que le biceps est tendu à la façon d'une corde, le triceps est dur et rigide. Cette contracture s'accompagne de douleur quand on cherche à la vaincre; mais on peut affirmer qu'elle n'est point un spasme réflexe comme celui des rétractions musculaires dans les arthrites et les arthralgies. L'inhalation chloroformique, en effet, ne la suspend pas à la manière des spasmes. Sous l'influence de ces contractures, il en résulte des attitudes vicieuses, conséquence de la prédominance de la rigidité sur telle ou telle masse musculaire. Voici, par ordre de fréquence, le tableau dressé par Bouchard auquel nous empruntons les principaux éléments de ces observations :

Flexion du coude	avec pronation et flexion des doigts.	. . . . . .	18 fois.
—	— avec pronation et extension des doigts	. . . . . .	2 —
—	— avec supination et flexion des doigts	. . . . . .	6 —
—	— avec supination et extension des doigts	. . . . .	1 —
Extension du coude, pronation et flexion des doigts		. . . .	3 —

La flexion s'observe donc 26 fois et l'extension 5 fois seulement. Il en est de même de la pronation examinée parallèlement à la supination.

Sur 32 cas d'hémiplégie ancienne, la contracture n'a été observée que 14 fois sur les membres inférieurs ; 10 fois la hanche était rigide ; 4 fois en flexion, 6 fois en extension. Le genou a été trouvé 10 fois en flexion; 22 fois la jambe était dans l'axe de la cuisse. Le pied était rigide dans 11 cas, 9 fois avec pied bot équin ; 2 fois avec pied bot talus.

La contracture tardive apparaît du deuxième au troisième mois ; elle se développe insensiblement et souvent à l'insu des malades, qui ne peuvent donner un point de départ certain, fixe à la roideur musculaire dont ils ne s'aperçoivent que lors de son intensité assez grande. L'action du chloroforme est bien moindre sur les muscles contracteurs que sur les autres muscles du corps. Cependant elle se fait sentir en prolongeant l'inhalation quand déjà tous les autres muscles sont frappés d'immobilité. L'électricité agit en sens inverse. Les courants induits, qui le plus souvent produisent dans les muscles flasques des hémiplégies récentes des contractions moindres qu'à l'état normal, produisent, au contraire, des effets très-marqués sur les muscles atteints de rigidité permanente, alors même qu'ils ont subi un certain degré d'atrophie. (Bouchard.)

Au point de vue du diagnostic, cette contracture des hémiplégies anciennes est donc facile à distinguer. Non-seulement son existence est l'indice d'une modification profonde des fibres nerveuses de la moelle, mais encore elle permet d'affirmer que dans l'immense majorité des cas la lésion première existe au niveau des corps striés.

Quant au pronostic, si la paralysie des membres s'accompagne de contracture tardive, on peut prédire que l'affection des centres nerveux devient incurable, en dépit de toute sorte de traitement; sans que la contracture doive nécessairement augmenter. Elle peut, au contraire, diminuer insensiblement à mesure que la maladie avance vers sa fin.

b. *Moelle épinière.* — L'altération de la moelle que je viens d'étudier est loin de se produire sous la seule influence des affections cérébrales. Le point de départ de cette altération secondaire peut, en effet, exister également sur l'axe médullaire lui-même, ses membranes ou sa colonne osseuse; ainsi des fractures de la colonne vertébrale, des collections liquides, des tumeurs de ses membranes, une lésion de la moelle, sa compression dans le mal de Pott, le cancer, etc., etc., donnent lieu non-seulement à un ramollissement rapide ou lent, une destruction plus ou moins complète de cet organe au point primitivement atteint, mais encore à des altérations secondaires qui s'éloignent de la lésion primordiale dans deux sens divers. Si elles descendent, on les voit cheminer à la partie postérieure du cordon antéro-latéral, le cordon postérieur étant intact. Si au contraire elles montent, elles suivent le cordon postérieur. (Charcot, Vulpian, Leyden, Bouchard, etc., etc.) Ces altérations secondaires sont de même nature que celles que nous venons d'étudier à propos des maladies cérébrales.

Sous l'influence de ces lésions, les malades atteints de *paraplégies* souvent douloureuses sont pris de contractures prononcées. Dans la thèse de Tripier, l'observation IX en est un frappant exemple. Pendant l'évolution d'un squirrhe au sein droit, une femme de cinquante-neuf ans est atteinte de paraplégie avec flexion des jambes sur les cuisses. Les cuisses, un peu fléchies, sont elles-mêmes portées dans l'adduction. Les efforts pour ramener les membres dans leur rectitude normale provoquent les plus vives douleurs et ne donnent presque aucun résultat. L'autopsie révéla une compression de la moelle par des masses cancéreuses nées dans la première vertèbre dorsale et une dégénération secondaire à celle-ci, suivant une marche ascendante et descendante. Les muscles des membres inférieurs étaient, en outre, altérés, graisseux, dans une grande partie de leur étendue.

Bouvier, dans ses *leçons cliniques* de 1856, cite plusieurs observations de contracture dans le mal de Pott. Dans l'une d'elles on constate, chez un jeune garçon, une contracture du triceps de la jambe; le tendon d'Achille est fortement tendu. Comme la sensibilité était conservée, le chatouillement, l'application de corps chauds ou froids l'exagérait. Ces contractures peuvent être d'ailleurs passagères, et apparaître seulement dans le cas d'excitation cutanée. En général, les mouvements réflexes sont d'autant plus prononcés que la paralysie des mouvements volontaires sera plus complète. Il ne faut pas confondre ces contractures passagères, réflexes, avec celles qui dépendent d'altérations chroniques de la moelle. Dans le premier cas, elles sont provoquées par des excitations portant sur les membres paralysés. Dans le second cas, elles sont réellement dues à une modification organique dans la moelle, qui joue le rôle d'agent continu d'une excitation permanente.

On peut résumer ces faits de la manière suivante :

La compression de la moelle provoque une paraplégie douloureuse avec flaccidité des membres. Cet état coïncide avec la dégénération granulo-

graisseuse des tubes nerveux de la moelle. Plus tard, la paralysie s'accompagne de contracture, et cet état s'observe en même temps que la prolifération conjonctive qui se répand entre les tubes nerveux restés sains.

La contracture entrera donc comme élément important de diagnostic, des affections médullaires puisque, survenant au deuxième mois, elle servira à caractériser la sclérose secondaire des cordons latéraux.

La contracture fait également partie de certaines affections aiguës de l'axe médullaire. Ainsi, dans la première période de la myélite aiguë, dans l'apoplexie méningée rachidienne, on l'observe pendant un temps plus ou moins court, avant l'apparition de la paraplégie.

Sous l'influence d'un refroidissement subit, j'ai observé deux cas de contractures qui me paraissent devoir être rapportés, l'un à une rapide congestion de l'axe médullaire, l'autre à un ramollissement aigu de la moelle au niveau des vertèbres dorsales. Voici ces deux faits en abrégé. Une femme de vingt-cinq à trente ans, obligée, pendant son époque menstruelle, de marcher rapidement sous une pluie battante, est trempée jusqu'aux os (telle est son expression). En rentrant au logis, ses règles se suppriment, elle éprouve, une vive douleur dans le bassin et le long de la colonne vertébrale, accompagnée d'une roideur des reins, de sensations de picotements dans les deux jambes ; puis elle devient paraplégique en quelques heures, et bientôt après ses deux jambes et ses deux cuisses sont en contracture, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses fléchies sur le bassin. La roideur était telle le lendemain quand je l'examinai, que toute extension était impossible; les efforts de traction augmentaient la contracture. L'intelligence était saine, mais il existait un mouvement fébrile avec sueurs profuses, une grande anxiété et des troubles prononcés du côté des voies digestives. Cette malade fut soumise à des émissions sanguines locales, sur le bas-ventre, sur la région lombaire. Elles furent plusieurs fois répétées et largement pratiquées, et amenèrent une détente première, que des bains de vapeur au lit, des bains généraux et de la belladone achevèrent de rendre complète en fort peu de temps. Cette malade put se lever au bout de huit jours, conservant encore de la faiblesse et de la roideur dans les masses musculaires des membres inférieurs; et quinze jours après, elle reprenait petit à petit ses occupations journalières, se disant guérie, et marchant, en effet, avec la plus grande facilité. J'ignore ce qu'elle est devenue depuis.

On ne saurait guère invoquer pour expliquer un fait aussi étrange qu'une congestion de la moelle et de ses enveloppes produite rapidement et dissipée de même.

Dans l'autre fait, un peintre en bâtiment, d'une trentaine d'années, s'affaisse sur lui-même sans cause connue au moment où il travaillait et de la meilleure humeur du monde. Ses efforts pour se relever sont infructueux, il est paraplégique et bientôt roide et immobile. Ses camarades l'apportent à l'hôpital Saint-Louis, où la contracture des deux jambes se dissipe promptement, en une heure environ; la paraplégie reste flasque et aussi complète que possible ; puis, en trois jours, la paralysie gagne les

muscles des bras, du tronc, et le malade meurt dans le coma, ayant assisté jusque-là à la progression du mal. L'autopsie est pratiquée. On trouve un ramollissement médullaire de la région dorsale, s'étendant à la fin de la région cervicale de la moelle. Les parties saines de la moelle étaient peu injectées, ainsi que ses enveloppes. Le ramollissement était blanc dans toute son étendue.

Ce fait est resté pour moi une énigme, mais comme il a trait au sujet qui m'occupe, j'ai voulu en donner la relation.

Mais la contracture est surtout fortement accentuée dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Sous son influence, les muscles du cou, roides et douloureux, renversent la tête en arrière, l'immobilisent, incurvent la colonne vertébrale dans le même sens, provoquent une constriction pénible sur la cage thoracique, donnent à tout le système musculaire une contraction tétanique qui, jointe aux désordres de l'intelligence, à l'état général, aux renseignements fournis par les circonstances et par les milieux où vivent les malades, ne peuvent laisser place à des méprises. Dans la méningite cérébrale, les troubles musculaires se traduisent par des convulsions; dans la méningite cérébro-spinale, ce sont des contractures.

Sous l'influence de la syphilis, à la période tertiaire de ses manifestations, on peut observer des contractures spécifiques, dont les unes appartiennent aux gommes des muscles, et dont les autres dépendent de lésions médullaires syphilitiques. Ricord ne les avait attribuées qu'aux lésions musculaires, et il était plus disposé à les ranger dans le cadre des rétractions musculaires consécutives à la destruction des fibres contractiles. On ne saurait nier aujourd'hui les contractures syphilitiques d'origine médullaire; elles existent au même titre que les paraplégies et suivent la même marche que les paralysies. Mais, à la longue, ces contractures médullaires peuvent être, par le défaut d'exercice, suivies de raccourcissement des muscles; si bien qu'il existe donc au même titre une rétraction comme une contracture de cause médullaire dans l'évolution des accidents tertiaires de la syphilis.

La conclusion pratique qui découle de cette observation, c'est que pour guérir une contracture et une rétraction de cause médullaire, en même temps qu'on prescrira les agents spécifiques contre la maladie générale, il faudra aussi avoir recours aux massages et aux extensions destinées à empêcher le raccourcissement fixe et permanent des masses musculaires.

5° *Contractures symptomatiques d'une altération du sang.* — *Urémie.* — Jusqu'ici l'urémie avait paru se présenter sous trois formes principales : la forme convulsive, la forme comateuse et la forme mixte. (Alfred Fournier et G. Sée.) Il a été donné à notre savant ami Jaccoud d'en signaler une quatrième, et voici dans quelles conditions. Chez un tuberculeux arrivé à la période ultime de son affection diathésique, il voit survenir tout à coup des vomissements opiniâtres, de la céphalalgie suivie de perte de connaissance pendant deux heures et demie; puis, à la suite de cette attaque, le malade tombe dans la somnolence et la torpeur intellectuelle

sans délire. C'est alors que le malade est pris de contractures siégeant dans les muscles sacro-lombaires, dans les muscles postérieurs du cou et les avant-bras. Cinquante-six heures après le début des accidents cérébraux, le patient succombait dans le coma.

A l'autopsie, cavernes tuberculeuses dans les deux poumons, encéphale absolument sain, pas trace d'œdème cérébral, pas d'hydropisie, et enfin, ajoute Jaccoud, pas la moindre granulation. Les reins sont, au contraire, augmentés de volume et ramollis, et le microscope révèle des granulations graisseuses semblables à celles de la néphrite diffuse; enfin, ce qui est rare, la surface des deux reins est criblée de tubercules, les uns gris, les autres jaunes, et, dans la substance tubuleuse du rein droit, on constate une véritable caverne du volume d'une noisette, due à la fonte de plusieurs tubercules dans le même point. Les urines étaient albumineuses et chargées de tubuli. Jaccoud a observé deux autres cas de contractures dues à l'urémie.

Il s'agissait bien de contractures permanentes dans ces trois cas. Les contractures étaient persistantes sans la moindre addition de convulsions cloniques ou d'alternatives de relâchement. Cette forme particulière et nouvelle a été individualisée par Jaccoud sous le nom de forme tétanique.

On pourrait encore placer ici, sous le nom de contractures symptomatiques d'une altération du sang, toutes les contractures consécutives aux grandes maladies générales, comme les fièvres, la fièvre typhoïde surtout (Aran), le typhus, le choléra. Périn a même observé un cas de contracture franchement intermittent, guéri par le sulfate de quinine; enfin, les empoisonnements par la strychnine, le café, donnent bien lieu surtout à des crampes et des contractions musculaires passagères, mais ils peuvent aller également jusqu'à produire de véritables contractures permanentes, avec cette particularité, pour les strychnos et la strychnine, que la contraction permanente prédomine sur les extenseurs du tronc et des membres (Martin-Magron et Cayrade), comme s'il existait une sous-division du centre médullaire, dévolue spécialement aux muscles qui renversent le tronc et déploient les extrémités. (Gubler.)

L'arbitraire des divisions séméiotiques n'échappe à personne, et frappe surtout ici. Les contractures des grandes maladies que nous venons d'énumérer sont évidemment sous la dépendance d'altérations inconnues du liquide nourricier, en un mot, de la modification imprimée à tout l'organisme par la maladie elle-même. Pourtant nous en parlerons également au chapitre des contractures idiopathiques, *sine materia*, parce que, en effet, aucune lésion appréciable des muscles, ni des centres nerveux, ne peut en expliquer réellement le mode de production. Il en est de même du rhumatisme et de la syphilis.

Le rhumatisme peut produire une contracture directe par son action exclusive sur un ou plusieurs muscles; exemple, le torticolis rhumatismal, le lumbago. D'autres fois son action se fait sur la moelle et donne lieu à des contractures aiguës rapides; enfin la contracture idiopathique à pro-

prement parler, sans être un rhumatisme vrai, est ordinairement due au froid, et offre dès lors un trait d'union avec cette affection.

Qui ne sait également que la syphilis tertiaire peut agir sur les muscles, sur la moelle et ses enveloppes, et déterminer dans les masses musculaires des contractures permanentes?

Au fond, malgré les inconvénients que je signale, on ne saurait nier l'utilité pratique de ces études séméiotiques, ni en négliger l'étude.

II. Contracture sympathique ou par action réflexe. — On a vu se développer la contracture, comme la paralysie, sous l'influence de diarrhée chronique, de dysenterie, d'entérite, de douleurs violentes chez les enfants. La présence des lombrics dans le tube intestinal peut produire le même phénomène. Dans ces diverses circonstances il n'est pas toujours facile de fixer l'origine et la valeur de la contracture. (Tonnelé.)

Dans le rhumatisme articulaire chronique, l'immobilité des doigts ne tient pas seulement aux déformations articulaires, aux luxations, aux rétractions, elle est encore sous la dépendance de véritables contractures musculaires, que Charcot considère comme réflexes. La douleur articulaire et périarticulaire provoque une irritation dans ces cas, qui gagne l'axe médullaire, dont la stimulation se réfléchit en droite ligne sur les masses musculaires attenant à la jointure malade. Les douleurs articulaires sont le point de départ, et la contracture le résultat.

III. Contractures nerveuses ou idiopathiques. — Il me reste à parler des contractures nerveuses ou idiopathiques, dont les unes appartiennent à une névrose spéciale, comme l'hystérie, et dont les autres constituent une maladie entièrement distincte.

Dans l'hystérie, la contracture peut se présenter sous deux formes : tantôt elle est passagère, de peu de durée, quelques heures à quelques jours; tantôt, au contraire, elle est permanente. Briquet l'a vue arriver deux fois à la suite de l'impression du froid vif; dans d'autres cas, elle lui a paru se développer à la suite de l'abus du café et d'un travail excessif la nuit. Le plus ordinairement elle se produit sur des sujets déjà atteints d'hystérie depuis un temps plus ou moins long, et paraît à la suite de convulsions. On l'a vue, dans l'hystérie, affecter tous les muscles du corps; mais elle atteint ordinairement les membres supérieurs. J'ai eu occasion, pour ma part, d'observer un cas de contracture double des extrémités inférieures, donnant aux deux pieds la forme de pieds bots *equin varus*, et survenue à la suite de violentes attaques d'hystérie. Facile à reconnaître, elle ne comporte point en elle-même un pronostic d'incurabilité comme on l'a dit, même quand elle paraît s'établir d'une manière permanente. Le cas dont je parlais en est un exemple frappant; la contracture a duré trois mois et a fini par disparaître. On peut induire, cependant, de l'existence de la contracture permanente, un pronostic nécessairement plus sérieux.

Toutes les observations, en effet, indiquent une longue durée et de fréquentes récidives de cette complication.

Les convulsions toniques du tétanos et de l'épilepsie ne sont point con-

fondues ici avec la contracture proprement dite, et, comme on le voit, je m'abstiens de les citer comme des types de contractures idiopathiques.

La contracture qui apparaît comme complication de l'épilepsie symptomatique de lésions encéphaliques, foyers apoplectiques anciens, tumeurs, indurations, a été l'objet d'une étude antérieure, et nous ne pouvons y revenir ici; ce serait confondre la névrose épilepsie, avec les accidents épileptiformes dus à des affections organiques des centres nerveux. Mais on a signalé enfin une contracture idiopathique survenant dans le cours ou au déclin des grandes maladies comme les bronchites, les pneumonies, le choléra, les fièvres thyphoïdes et les fièvres éruptives, affection identique en tous points à ce qu'on est convenu d'appeler la contracture essentielle des extrémités.

Avant de nous en occuper dans un paragraphe spécial, je veux m'arrêter un instant sur les indications thérapeutiques fournies par la contracture en général.

Indications et contre-indications fournies par l'existence de la contracture en général. — L'existence de la contracture dans les hémiplégies anciennes et dans les paraplégies correspondant en général à des scléroses des cordons antéro-latéraux, est une contre-indication formelle à l'usage de certains médicaments et de certaines médications.

Ainsi Charcot et Ball non-seulement n'ont point observé d'amélioration de la contracture par l'emploi des sels d'argent, mais encore ils ont vu survenir une aggravation de ce symptôme en pareille circonstance. Le seul fait donc de l'apparition de la contracture dans les hémiplégies et paraplégies anciennes doit absolument contre-indiquer les sels d'argent. On peut d'ailleurs faire une contre-épreuve vraiment péremptoire. Vient-on à donner ces médicaments dans les hémiplégies et paraplégies avec flaccidité des membres, un amendement notable se produit, les forces se récupèrent jusqu'à un certain degré que le malade peut ou ne peut point franchir; et surtout, ce qui est caractéristique, c'est qu'aucune action nuisible n'apparaît dans de telles conditions. Le nitrate d'argent et les sels d'argent en général sont des stimulants de la moelle; on est donc autorisé à affirmer que dans tous les cas où il existe des phénomènes d'excitation de la moelle, des contractures, des roideurs des membres, le nitrate d'argent est formellement contre-indiqué. Son usage aggrave les symptômes loin de les diminuer. Existe-t-il de la faiblesse et de la flaccidité, on peut souvent espérer un résultat heureux de ce mode de traitement. (Charcot et Ball.) Le nitrate d'argent peut être assimilé jusqu'à un certain point à la strychnine; il développe le pouvoir excito-moteur. Seulement, son influence est lente et durable, tandis que celle de la strychnine est immédiate et éphémère.

L'*électrisation* est également contre-indiquée dans les contractures symptomatiques de lésions médullaires et encéphaliques. J'ai expérimenté l'électricité dans ces conditions, et je n'ai jamais observé qu'une aggravation de la rigidité musculaire. Duchenne (de Boulogne), qui fait autorité en la matière, va plus loin : il affirme que la faradisation ne saurait être

appliquée sans danger dans le cas de paralysies anciennes compliquées de contractures.

Les émissions sanguines sont hors de saison, l'encéphalite n'étant point mise en cause dans la physiologie pathologique des contractures tardives, il est naturel d'en rejeter l'usage. On peut, au contraire, dans les contractures précoces, en tenter l'efficacité soit par la veine, soit par des applications locales.

Deux médicaments, par opposition, peuvent exercer une heureuse influence sur cette contracture symptomatique : c'est la belladone et le seigle ergoté. L'emploi de ces médicaments devra se faire isolément et au besoin alternativement, avec les précautions ordinaires. Commencer par des doses minimes pour atteindre au dosage plus fort. Je me suis prononcé sur l'incurabilité des contractures des paralysies anciennes. Il ne faudrait pas cependant ne point rechercher les exceptions, et, dans les maladies des centres nerveux surtout, le médecin doit s'attendre à des déceptions de toute nature. Ces médicaments sont avantageusement secondés par le traitement spécial, ou même spécifique, suivant les cas, il va de soi que les contractures de causes musculaires, par action réflexe, syphilitique, etc., réclameront au premier chef une médication appropriée; que les bains, les émollients, les calmants de toute nature peuvent trouver ici un emploi vraiment utile.

B. CONTRACTURE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS OU TÉTANIE.

C'est une affection tétanique, presque toujours douloureuse, intermittente, ayant pour siége de prédilection, sinon exclusif, les muscles des membres supérieurs et inférieurs, sans perturbation des fonctions encéphaliques.

Nous avons quitté ici le domaine de la séméiotique pour entrer dans celui de la pathologie proprement dite. Nous ne sommes plus à la recherche des causes et des lésions de la contracture : notre but est tout différent. Nous voulons donner place à une affection essentielle, sans lésion anatomique appréciable, à une névrose enfin dans l'acception la plus étendue de ce nom, et dont l'étude est d'une date contemporaine.

Décrite en effet pour la première fois par Dance (1831), sous le titre de tétanos intermittent, elle fut, l'année suivante, l'objet d'un mémoire de Louis Tonnelé, qui l'étudia chez l'enfant sous le nom de nouvelle maladie convulsive, en affirmant que Jadelot l'observait depuis longtemps, tant en ville qu'à l'hôpital, et que lui-même, Tonnelé, en avait vu des exemples en 1826 et 1827. Se fondant sur les dix observations qu'il publie, il croit pouvoir attribuer cette affection à une exagération de l'innervation et de l'impressionnabilité de certains enfants, dont la source proviendrait de la présence de vers dans le tube digestif, de la dentition, d'une affection gastro-intestinale, ou même, chez les jeunes filles, de l'établissement de la menstruation. Comparant d'ailleurs cette affection avec la chorée, le tétanos et l'épilepsie, il admet qu'elle puisse se produire et qu'elle se produit sans altération appréciable du système nerveux.

Guersant fit publier par Constant, un mois après, deux observations de contracture des extrémités, toutes deux fort intéressantes. Dans la première, il s'agissait d'une sorte de tétanos généralisé, survenu l'été après l'immersion dans l'eau froide et le séjour dans un endroit humide. Dans la seconde, la contracture essentielle était limitée aux extrémités inférieures, survenue sous l'influence de causes complexes (masturbation, débilité générale), et guérie instantanément sous l'influence d'une rougeole intercurrente.

Guersant et Constant, comme on le voit, considéraient comme identiques des contractures essentielles dépendant de causes diverses, générales ou locales, superficielles ou profondes, en ayant soin, toutefois, de les séparer complétement des contractures liées à une affection du cerveau, de la moelle, des enveloppes et des fièvres graves.

Dans cette même année 1832, Murdoch reprend en sous-œuvre les principaux caractères de cette contracture, sous le nom de rétraction musculaire spasmodique, et la considère, soit comme une modification de l'innervation, soit comme un tétanos partiel.

De la Berge, de son côté, après avoir résumé les travaux sur cette nouvelle affection, signale le premier la rougeur et la tuméfaction œdémateuse qui siége parfois dans le voisinage des extrémités contractées, et établit les bases d'un diagnostic différentiel. Le siége de cette affection, pour cet auteur distingué, est dans les muscles fléchisseurs des doigts et des orteils, les extenseurs des membres inférieurs et les fléchisseurs des membres thoraciques.

Dès lors l'histoire de la contracture des extrémités fut comprise dans le cadre des livres classiques. Rilliet et Barthez, Barrier (1843), dans leurs ouvrages sur les maladies des enfants, et de la Berge et Monneret, dans le *Compendium*, lui consacrèrent des chapitres importants.

La science s'enrichit encore des documents fournis par les monographies de Tessier et Hermel, de Imbert-Gourbeyre, et, plus tard, les travaux intéressants et remarquables de Delpech (1845), de Lucien Corvisart (1852), jetèrent un nouveau jour sur l'ensemble de cette affection. Lucien Corvisart proposa le nom de tétanie, comme répondant le mieux à la nature de cette maladie, appellation à laquelle Trousseau donna la sanction de son jugement et de son mérite personnel.

Aran, en 1855, en communiquant à la Société médicale des hôpitaux une note sur une épidémie de contractures essentielles, observées chez des sujets atteints de fièvre typhoïde, souleva, au sein de cette Société, une intéressante discussion sur la contracture essentielle des extrémités.

Dans les divers traités de pathologie interne, Rilliet et Barthez pour les enfants, et, pour les adultes, Hardy et Béhier, Axenfeld, Trousseau, firent de la contracture l'objet d'une étude très-approfondie. Quelques travaux épars, ceux de Remak, pour le traitement, de Burresie et de Santo Zuradelli, etc., apporteront leur contingent aux matériaux de cet article.

Division. — La contracture des extrémités peut n'atteindre qu'un seul département musculaire, ou, au contraire, se généraliser; de là sa division ou partielle ou générale. Enfin, elle peut apparaître d'emblée, être primitive, ou se présenter dans le cours ou à la suite d'une maladie antérieure, et mériter à ce titre le nom de consécutive ou de sympathique. De ces distinctions scolastiques, la seconde n'offre pas seule de l'intérêt. Si le médecin peut être éclairé par les circonstances étiologiques au milieu desquelles apparaît cette affection, il n'en est pas moins vrai que la localisation, ou la diffusion des symptômes, modifieront aussi les indications thérapeuthiques, et souvent même le pronostic.

Anatomie pathologique. — Si on examine avec soin les autopsies, relativement assez nombreuses, qu'on a eu occasion de pratiquer, on arrive rapidement à cette conviction que la contracture des extrémités, semblable en cela à beaucoup d'affections dites rhumatismales, ne laisse après la mort presque aucune trace de son passage et de ses causes pathogéniques. Ainsi, dans les observations de Tonnelé, il y a, dit cet auteur, absence de presque toute altération du système nerveux; dans les deux premières, à peine une légère altération du tissu sous-arachnoïdien, infiltration presque insignifiante, si on a égard au nombre immense de cas dans lesquels on l'observe sans qu'on puisse y rattacher aucun symptôme.

Dans l'observation IVe, la seule altération, si c'en est une, consistait dans la teinte fortement rosée de la substance grise, teinte presque naturelle, il est vrai, à cet âge de la vie, mais beaucoup plus marquée, cependant, qu'on a coutume de la voir ordinairement. Tonnelé rapproche cette coloration rosée de celle qu'il a observée deux fois chez des sujets morts de chorée qui la présentaient au plus haut degré. En outre cette coloration, ajoute Tonnelé, faisait défaut dans les quatre autres observations qu'il lui a été donné de rapporter et d'analyser.

Le caractère anatomo-pathologique de la contracture des extrémités est donc encore à trouver : dans un certain nombre de faits, rien, absolument rien dans le système nerveux; dans quelques cas, coloration des méninges et de la substance nerveuse; quelquefois œdème de ces mêmes organes. Est-on en droit d'affirmer que ces hyperémies ne sont point l'effet, au lieu d'être la cause de la contracture, ou, tout au moins, ne se rattachent pas à l'agonie des sujets morts de maladies graves dans lesquelles la contracture s'est présentée comme un épiphénomène ultime? Telle est la réserve qui nous est imposée sur l'interprétation de ces questions délicates. Quant à ces lésions : ramollissement du cerveau, de la moelle, rougeur inflammatoire de la dure-mère, au niveau du renflement brachial ou au niveau du renflement lombaire, rougeur des plexus sacrés, des nerfs sciatiques et des nerfs tibiaux, etc., il faut les rejeter absolument de l'histoire de la contracture idiopathique. Elles appartiennent, au contraire, aux contractures symptomatiques des diverses maladies organiques ou inflammatoires du système nerveux. Les faits de cet ordre, cités par Imbert-Gourbeyre, Grisolle et Cullerier, sont donc étrangers à la tétanie, qui reste, en

définitive, une maladie spéciale sans lésion appréciable à nos moyens d'investigation.

Symptômes. — Il existe ordinairement, au début de la contracture des prodromes qui se traduisent par des fourmillements, des douleurs vagues, des engourdissements, une sorte de roideur s'accompagnant parfois déjà de petites secousses convulsives. En même temps le patient est pris de malaise général, de céphalalgie et de courbature. Puis, au bout d'un temps qui peut varier entre quelques minutes et plusieurs heures, les symptômes caractéristiques se manifestent. Dans des cas tout à fait exceptionnels la contracture apparaît d'emblée, au moment de la santé la plus florissante en apparence; chez les enfants, en outre, la contracture n'est, pour ainsi dire, jamais primitive. D'ordinaire, c'est dans le cours d'une maladie préexistante que se développe cette affection; elle est, en un mot, dans l'enfance, le plus communément secondaire.

La contracture peut débuter par les quatre extrémités; mais le plus souvent elle atteint d'abord les deux extrémités supérieures, où son action, d'ailleurs, peut se limiter; elle s'étend ensuite aux membres inférieurs, où elle porte plus spécialement sur les extrémités. Aux phénomènes prodromiques précités succèdent les symptômes suivants : les doigts se fléchissent sur la main au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, pendant que les articulations des phalanges restent immobiles et que les doigts demeurent dans l'extension.

Parfois un doigt, l'index, par exemple, est plus fléchi que les autres par suite de la flexion des phalanges. Exceptionnellement, tous les doigts s'incurvent vers la paume de la main, de manière à diriger les ongles vers la peau. Enfin, les doigts, ordinairement écartés, sont quelquefois accolés les uns aux autres. Le pouce se plie dans la paume de la main dont les deux bords externe et interne se rapprochent, augmentent sa concavité et diminuent son diamètre transversal. Quand la maladie est légère, on peut facilement opérer le redressement des doigts, tandis que dans les cas plus intenses, cette expérience devient presque impossible et provoque les plus vives douleurs. Dans une observation de Hérard, les doigts étaient tellement serrés, que des eschares furent la conséquence de cette compression prolongée. Dans des cas infiniment rares, quoiqu'il en existe des faits bien observés, la contracture n'atteint que le pouce et l'éminence thénar qui le supporte.

Par exception aussi, les doigts, au lieu d'être placés dans la flexion, sont immobilisés dans l'extension. (Hérard.)

La maladie gagne également les poignets, qui sont entraînés dans la flexion, celle-ci les fixant à angle aigu sur l'axe de l'avant-bras. Enfin, la roideur, s'étendant de plus en plus, peut envahir les muscles du bras et même de l'épaule; ces accidents ont été relevés dans un quart des cas. (Corvisart.) Tout en restant circonscrite aux membres supérieurs elle atteint, avons-nous dit, les membres inférieurs. Sur 25 observations, Lucien Corvisart en a signalé 18 dans lesquelles les extrémités inférieures étaient affectées. Dans ce relevé, 6 fois il existait des crampes seules sans contracture

intense; 12 fois, au contraire, la roideur était vigoureusement accusée. Alors les orteils sont tantôt fléchis, tantôt étendus convulsivement. Le pied se place dans l'extension forcée sur la jambe, et sa pointe se tourne dans l'adduction. Barrier cite l'observation d'un enfant chez lequel la pointe du pied était relevée et le talon portait sur le sol. C'est un fait hors la règle. Rarement la roideur s'étend aux muscles de la cuisse. Dans un cas, Constant a vu les cuisses croisées amenées en dedans par les muscles d'adduction. Ici, comme aux membres supérieurs, le redressement est plus ou moins impossible et douloureux. Dans les deux régions également, les muscles contracturés forment des saillies dures, élastiques, sous la peau, en manière de cordon rigides fortement tendus. Et par l'exploration pratiquée dans le but de s'assurer de leur tension pathologique, il est aisé de s'apercevoir qu'on ne peut pas plus redresser les doigts que les étendre; ce qui conduit à cette conclusion que la contracture porte tout aussi bien sur les extenseurs que sur les fléchisseurs, quoiqu'elle soit un peu plus prononcée sur ces derniers. Les muscles contractés sont agités de mouvements fibrillaires, appréciables à la vue et surtout au toucher.

Il est plus exceptionnel encore de voir l'extension de ces contractures aux muscles de la mâchoire (Rilliet et Barthez), du visage et de l'œil, à l'un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (Marrotte), aux muscles de la région sus-hyoïdienne, aux muscles de la langue, aux muscles du larynx et du pharynx. (Trousseau.)

Dans les cas les plus violents, on a vu les muscles de la poitrine, le diaphragme, et les muscles de l'abdomen se roidir, provoquer une forte dyspnée, des menaces d'asphyxie, et l'incurvation du tronc dans différents sens : en avant, par exemple, quand il s'y ajoute la contracture des muscles de l'abdomen; sur le côté, quand la tétanie se limite aux muscles latéraux; en arrière, et produire une sorte d'opisthotonos par l'action convulsive des muscles postérieurs du tronc. La contracture des muscles de l'abdomen et celle des muscles de la cuisse peuvent imprimer au bassin et à la hanche une position vicieuse qui en impose pour une affection de l'articulation coxo-fémorale. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que cet état peut passer à l'état chronique. Béclard raconte qu'il fut consulté pour un enfant de sept ans subitement atteint de claudication avec raccourcissement du membre inférieur droit. Un chirurgien fort instruit fit appliquer des sangsues et des vésicatoires, croyant avoir affaire à une affection coxo-fémorale. Béclard reconnut un spasme tonique des muscles du flanc droit, prescrivit un traitement approprié, et l'enfant guérit. Cet exemple de localisation d'un seul côté de la contracture est rare. Cependant on en cite des cas fort curieux, et Santo-Zuradelli, dans son article sur les diverses formes de contractures affectant les extrémités supérieures, rapporte l'histoire de plusieurs contractures isolées des divers muscles de l'extrémité supérieure. Il a vu surtout la contracture du biceps seul, mais il a été plus particulièrement frappé de la coïncidence fréquente de cet état

dans trois muscles, le biceps, le long supinateur et le coraco-brachial, trois muscles animés par le nerf musculo-cutané.

Le biceps est ordinairement affecté le premier; puis le long supinateur est pris à son tour, et en dernier lieu le coraco-brachial. L'avant-bras est placé dans la flexion sur le bras, tantôt sous un angle obtus, tantôt sous un angle aigu, suivant le degré d'intensité de la maladie, et le degré de fixité de cette position vicieuse suit la même loi. En examinant le bras dans sa partie antérieure et interne, on constate une sorte de corde dure tendue, se continuant en haut avec le corps du biceps. Sur le côté externe de l'avant-bras existe une saillie longitudinale formée par le long supinateur. Aussi l'avant-bras est-il en supination et ne peut-il être ramené en pronation. Souvent enfin le bras est un peu élevé et porté en avant, ce qui tient à la contracture du coraco-brachial et de la longue portion du biceps. Bien que cette contracture puisse être produite par des actions traumatiques (compression du plexus brachial dans l'aisselle, appareils trop serrés, ganglions cancéreux, luxation, etc., etc.), Zuradelli l'a souvent vue se développer chez des rhumatisants, après l'impression du froid, et dès lors appartenir à la contracture idiopathique. C'est à ce titre que je l'ai placée ici.

Presque toujours, au contraire, ces roideurs occupent symétriquement les deux extrémités supérieures ou inférieures, ou même les quatre à la fois, tout en présentant une légère différence d'intensité dans les deux moitiés du corps.

En même temps que la contracture, les malades éprouvent des douleurs spontanées, que l'exploration, l'extension, le mouvement des muscles exagèrent en général. Ces douleurs, qui se manifestent dans la presque totalité des cas, peuvent cependant présenter une particularité inexplicable, c'est de diminuer pendant l'extension des membres. (Corvisart.) Tantôt ces douleurs ressemblent à une crampe, qui a lieu au moment de la contracture la plus vive; tantôt elles se propagent en suivant l'axe des membres le long des principaux nerfs. Souvent elles passent alors d'un nerf à un autre, et après avoir été profondes, elles deviennent superficielles. En même temps que la douleur, il y a, en outre, de l'anesthésie. Les fourmillements, les picotements, l'engourdissement de la période prodromique sont déjà des phénomènes qui s'y rapportent. La sensibilité tactile est plus ou moins émoussée. Les malades perdent la faculté d'apprécier le volume, la dureté des objets qu'ils prennent dans leurs mains, et qui leur paraissent enveloppés dans une étoffe épaisse. S'ils viennent à poser leurs pieds à terre, il leur semble, suivant leur comparaison habituelle, qu'ils marchent sur un tapis. (Trousseau.)

Comme phénomènes accessoires, il faut signaler le gonflement œdémateux et la rougeur, la chaleur, quelquefois la sueur des extrémités, fait qu'on a voulu expliquer par une gêne de la circulation veineuse, et qui pourrait bien tenir à une paralysie des fibres contractiles des vaisseaux artériels et veineux, par suite d'une perturbation nerveuse dans les filets du grand sympathique de la région, quelque chose de comparable à

la fluxion et à la rougeur qui accompagnent certaines névralgies faciales.

Tous ces symptômes locaux, comme nous le verrons à propos de la marche de la maladie, s'exaspèrent par moments. Il en résulte de véritables accès de douleur, de contracture et de rigidité; puis, au bout de quelques minutes à plusieurs heures, les mouvements sont recouvrés, la sensibilité renaît, non jamais complétement, mais d'une manière plus ou moins appréciable, suivant l'intensité du mal.

Les fonctions organiques ne sont généralement pas troublées. La fréquence et la force du pouls sont normales, sauf au moment des accès où les battements du cœur se précipitent sous l'influence de la douleur, et cela en rapport avec la violence de l'accès. Le pouls peut s'élever à cent pulsations au moment d'une violente attaque et tomber à soixante-dix pendant un accès plus faible. (L. Corvisart.)

Il existe un certain nombre de cas où une véritable réaction fébrile se manifeste. Ce fait, sans être fréquent, a été cependant parfaitement observé, chez l'adulte surtout. Quand la contracture est secondaire, il devient difficile de préciser ce qui appartient en propre à la maladie primitive ou à l'affection secondaire, à moins toutefois que le médecin ait été préalablement appelé à donner des soins au patient. Dans ces cas la fièvre sera facilement rapportée à juste titre à la maladie primitive.

Le pouls est d'ailleurs régulier, sans ces inégalités qui sont si fréquentes dans les affections méningo-encéphaliques.

L'intelligence reste toujours nette, et les sens jouissent de toutes leurs propriétés. Il existe dans la moitié des cas une céphalalgie peu intense. Chez les tout jeunes enfants, la douleur donne à la physionomie une expression concentrée de tristesse maladive. On les voit parfois crier et s'agiter sans cesse, sans qu'il se produise jamais de délire et qu'on puisse en aucun cas songer à une affection cérébrale. Dans d'autres circonstances, il est difficile de bien saisir le peu d'importance de ces phénomènes secondaires. Ainsi, comme le font judicieusement remarquer Rilliet et Barthez, s'il est vrai qu'on ne remarque point dans la contracture idiopathique d'autres symptômes nerveux que ceux précédemment indiqués, il peut cependant, par exception, chez les enfants, survenir des convulsions, du strabisme et un peu de diminution de sensibilité.

Ces phénomènes ont été observés 7 fois sur 23 par ces auteurs distingués. De ces trois symptômes, ajoutent-ils, les plus fréquents sont les convulsions. Elles sont survenues trois ou quatre jours après l'apparition de la contraction ou bien elles sont terminales. Les accès se sont répétés chez quelques sujets, d'autrefois il n'y en a eu qu'un seul. Générales ou partielles, elles ne paraissent pas avoir eu une influence évidente sur la contracture qui a persisté pendant et après l'attaque. Chez une jeune fille de deux ans, la contracture a disparu pendant les convulsions, tandis que les doigts restaient fléchis. Quant aux autres symptômes cérébraux observés (oscillation convulsive des paupières, strabisme, dilatation et contraction alternatives des pupilles, mouvements ascensionnels des globes

oculaires portés en dedans), ils sont en général remarquables par leur peu de durée et leur irrégularité. Et enfin tous ces symptômes d'origine cérébrale en apparence, mais réflexes en réalité, ont été notés chez de très-jeunes enfants. A cet âge on peut encore observer des douleurs de ventre, de la diarrhée, de la perte d'appétit, de la toux et de l'oppression qui ne doivent point être rapportés, bien entendu, à la contracture idiopathique, mais uniquement à des affections thoraciqûes abdominales intercurrentes, si communes à cette époque de la vie.

Marche, durée, terminaison. — Presque toujours la contracture débute par les phénomènes prodromiques que nous avons indiqués : engourdissement, fourmillements, sensation de malaise, de roideur dans les parties qui doivent être envahies, qui peuvent s'arrêter et s'amender. D'ordinaire, au bout d'un temps assez court, la roideur musculaire apparaît, atteint d'abord les extrémités supérieures, puis se propage aux extrémités inférieures.

Ce qu'il y a de remarquable et ce qui rapproche la tétanie des autres névroses, c'est qu'elle procède par accès d'une durée variable, depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures. Ces accès se succèdent par moments, de manière à constituer une véritable série formant une véritable attaque. L'accès survient soit spontanément, soit sous l'influence de causes multiples. L'action du froid, par exemple, qui peut les calmer, produit souvent un effet contraire et les excite d'une façon notable. On peut même, dit Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, les faire revenir à volonté, alors même que les malades en seraient quittes depuis vingt-quatre, trente-six, quarante-huit et soixante-douze heures et même davantage. Il suffit pour cela d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de façon à gêner la circulation artérielle et veineuse.

Une fois l'accès établi, il cesse tantôt brusquement et en laissant aux membres leur mobilité complète, tantôt, au contraire, la disparition de la contracture se fait d'une manière graduelle et incomplète ; les extrémités, tout en cessant d'être douloureuses et roides, conservent cependant une sorte de fixité spéciale accompagnée d'impuissance musculaire.

Ainsi, dans l'intervalle des accès ou bien le malade recouvre toutes les apparences de la santé, ou bien il conserve de la courbature, de l'engourdissement et de la céphalalgie, même quand la contracture ne doit plus se reproduire. C'est ce qui rend très-épineuse l'affirmation de la guérison définitive des malades, et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, huit à dix, qu'on peut se féliciter de la guérison.

Les accès s'étendent communément des doigts à la racine des membres. Ils sont d'ordinaire plus faibles à la fin et au commencement de la maladie. La tétanie peut se composer d'une seule attaque de plusieurs accès. Mais souvent elles se répètent en nombres variables qui dépendent de causes multiples de l'hygiène des malades, de la saison et de l'état de santé ou de maladie préalable des individus.

Les accès se reproduisent à des intervalles inégaux, et ce que Dance avait voulu reconnaître comme des accès périodiques et intermittents est loin d'être démontré.

Cependant Perrin cite un singulier cas de contracture partielle dans lequel les accès se reproduisaient sous forme intermittente. C'était le véritable tétanos intermittent de Dance. La contracture débutait par l'avant-bras gauche, immobilisait le coude, et avec une telle intensité, qu'il était aisé de sentir sous la peau les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et du bras. Le biceps surtout était fortement contracté. Au même moment le malade éprouvait de la courbature générale, des frissons, suivis de chaleur et de moiteur. Ces accès duraient quelques heures, se dissipaient bientôt pour revenir au bout d'un léger intervalle de temps. On a pu en observer six dans une première attaque dont la durée n'a pas dépassé une seule nuit. Puis le malade n'a plus éprouvé aucun symptôme pendant six semaines. Une seconde attaque apparut alors, mais sans le type tierce; on prescrivit le sulfate de quinine, et la troisième attaque n'a pas eu lieu.

La tétanie dure plusieurs jours, deux septénaires habituellement, quelquefois même plusieurs mois, en présentant des alternatives d'amendement ou d'exaspération. La terminaison la plus ordinaire de la contracture est la guérison, et celle-ci, dans quelques cas rares, est produite par suite de l'action bienfaisante d'une fièvre éruptive intercurrente. (Constant.) Dans un cas de Moutard-Martin, la tétanie a cessé pendant le développement de la variole, pour revenir immédiatement après la disparition de cette fièvre.

Constant a observé un fait semblable : la contracture, existant depuis deux mois déjà, cessa en même temps que parut la rougeole et ne reparut plus, justifiant en cela l'aphorisme d'Hippocrate. Les cas de mort doivent être attribués, soit à des complications comme les convulsions chez les enfants, ou bien à la gravité de la maladie antérieure dans le cas de tétanie secondaire.

Diagnostic. — Il repose sur la connaissance et l'examen des faits suivants : Période prodromique caractérisée par de l'engourdissement, de la pesanteur; dans les extrémités, dans les supérieures primitivement, puis surviennent des accès de roideur et de douleur, qui se succèdent irrégulièrement chez un sujet apyrétique ou à peu près, sans présenter aucune altération des fonctions cérébrales et sensorielles.

Pourrait-on confondre cette affection avec les maladies cérébro-spinales qui s'accompagnent de contractures? Cette confusion ne pourrait être faite que dans un nombre très-restreint de cas complexes. En effet, les affections cérébrales s'accompagnent de troubles de l'intelligence, souvent de convulsions, de désordres de la sensibilité et de la motilité d'une manière persistante; la contracture, dans ces cas, débute le plus souvent par les articulations huméro-cubitales et fémoro-tibiales, et d'un seul côté.

Dans les affections cérébrales, le pouls, d'ailleurs, se présente avec des irrégularités et des inégalités et un ralentissement fort remarquable.

Dans la contracture idiopathique, début par les doigts et les orteils, des deux côtés, sans irrégularités, ni inégalités, ni ralentissement du pouls, et les phénomènes, loin d'être permanents, sont remarquablement intermittents. Les cas dans lesquels il existe avec la tétanie des convulsions et des strabismes, des alternatives de dilatation et de resserrement des pupilles, sont très-exceptionnels, et d'ailleurs ces symptômes, loin de précéder la contracture, l'accompagnent ou suivent précisément une marche opposée aux symptômes liés à une maladie cérébro-spinale.

Pourtant Legendre signale des cas dans lesquels une hémorrhagie méningée, ayant déterminé de la contracture des mains et des pieds, pourrait donner le change. On doit toutefois ajouter que la fièvre et les convulsions, dès le début de l'hémorrhagie méningée, éloignent singulièrement de l'idée d'un contracture idiopathique.

Dans les tubercules cérébraux et les tumeurs cérébrales, la contracture, si elle s'observe, est fugace, dépend ou d'une altération secondaire de l'encéphale ou de la moelle, ou d'une apoplexie arachnoïdième concommitante, et s'accompagne de paralysies ou de troubles de la sensibilité et de la motilité, limités à une région ou une moitié du corps, souvent de vertiges ou d'accès épileptiformes. Quant aux autres maladies de l'axe cérébro-spinal, les généralités que nous venons de reproduire en opposition aux caractères propres de la contracture, suffisent amplement pour en établir la distinction bien précise.

Le tétanos ressemble, à première vue, à la contracture des extrémités; c'est même cette analogie qui avait conduit Dance à lui donner le nom de tétanos intermittent. Voici, cependant, les caractères qui les séparent. Le tétanos traumatique reconnaît souvent pour cause une plaie des extrémités. En outre, qu'il soit traumatique ou spontané, le tétanos débute par le trismus; puis la contracture s'étend aux muscles du tronc et aux extrémités. La marche de la contracture des extrémités se fait en sens inverse; la roideur commence par les doigts et les orteils, pour gagner la racine du membre, le tronc et même les masséters et les muscles du cou, comme nous l'avons indiqué dans notre description symptomatologique, et comme la première observation de Constant le démontre d'une façon péremptoire. Tout le diagnostic, dans ce cas, a donc reposé sur les renseignements et le mode d'invasion, l'absence de traumatisme. Inutile d'ajouter que sous les tropiques, dans certaines localités plus particulièrement, la plus légère contracture fera redouter le tétanos, dont le diagnostic, pourtant, reposera sur les mêmes caractères.

La crampe des écrivains, qui ne survient que d'un côté et à l'occasion d'un exercice trop prolongé des doigts de la main pour tenir le crayon ou la plume, ne peut réellement point être confondue avec la contracture idiopathique.

Il n'y a point, non plus, à rappeler ici les caractères de la rétraction de l'aponévrose palmaire et des cicatrices vicieuses, suite de brûlures, etc.

Enfin, il faut se mettre en garde contre la confusion possible d'une

coxalgie, d'une affection articulaire en général, avec la contracture musculaire idiopathique. Le meilleur moyen d'éviter cette méprise importante, c'est de soumettre le malade à l'action du chloroforme, et, dès que le sommeil est produit, de mouvoir le membre malade. Ou tous les mouvements sont libres, et alors il s'agit d'une simple contracture idiopathique, on bien le jeu de l'articulation est entravé, et il faudra songer à une affection articulaire de la hanche, par exemple, ou du genou, si l'on a affaire aux muscles de la cuisse et de la jambe.

Pronostic. — La contracture est loin d'être une maladie grave; on ne connaît d'exemple de mort que par suite des maladies antérieures ou concomitantes. Cependant, chez les jeunes enfants, comme des attaques éclamptiques peuvent se développer dans le cours de la contracture des extrémités, le médecin doit craindre cette complication possible et ne pas porter un pronostic absolument favorable sans réserve aucune.

Étiologie. — Les relevés de L. Corvisart donnent les résultats suivants : 16 cas de dix-sept ans à vingt-un ans, 1 à trente-six ans, 1 à quarante-six ans, 2 à quarante-huit ans, 1 à cinquante-deux ans, 1 à soixante ans. C'est donc de dix-sept à vingt-un ans que cette affection se montre le plus fréquemment. Chez les enfants, Rilliet et Barthez l'ont le plus souvent observée de un à trois ans, et, sur une proportion de 28 enfants, on comptait 20 garçons et 8 filles. Les hommes seraient également plus fréquemment atteints que les femmes; ce qui s'expliquerait, d'après quelques auteurs, par la différence des professions qui nécessitent chez les hommes une exposition habituelle aux vicissitudes atmosphériques. Ces conditions ne se produisant pas de un ans à trois ans, l'explication précédente n'a donc pas la même portée dans le jeune âge. Enfin, Delpech, sur une vingtaine d'observations, n'a point trouvé la différence signalée en faveur du sexe masculin.

La puerpéralité est une condition des plus actives du développement de la contracture, et même Trousseau, observant pour la première fois cette affection chez des femmes récemment accouchées, crut d'abord cette affection spéciale aux nourrices, et l'appela contracture rhumatismale des nourrices, puis il revint de son erreur et lui préféra le nom de tétanie, proposé par Lucien Corvisart.

Tantôt cette affection se développe chez des sujets vigoureux et bien portants, tantôt, au contraire, elle atteint des individus faibles et nerveux. Le premier exemple se rencontre plutôt chez l'adulte, le second plus souvent chez l'enfant. Dans le premier cas, la cause prochaine de la contracture paraît être l'impression du froid humide; dans ce cas, la contracture est dite primitive rhumatismale. Dans le second cas, qui est le plus fréquent, c'est surtout pendant la convalescence de la pleurésie, de la pneumonie, de la bronchite, de l'entérite, du rhumatisme articulaire, de diverses fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde (Aran), du choléra, dans le cours de la dentition, de la diarrhée chronique, que l'on a eu l'occasion d'observer le plus grand nombre de contractures. Enfin, l'effort menstruel lors de sa première apparition, la grossesse, des vers intestinaux, une

indigestion, une émotion morale vive, peuvent, au même titre, provoquer l'évolution de la contracture.

L'hérédité n'a point été étudiée avec assez de soin pour qu'on puisse se prononcer sur cette question.

L'exercice assidu et attentif des doigts a été considéré comme une cause prédisposante. C'est probablement une erreur, et cela pour plusieurs raisons : c'est que, d'abord, la clientèle des hôpitaux se livre exclusivement à des travaux manuels, et, qu'ensuite, les enfants cités par Tonnelé, Constant, Rilliet et Barthez, n'avaient aucune profession. Toutes les statistiques qui ne reposent que sur un nombre restreint d'observations ont grande chance de donner des résultats défectueux, et l'assertion mise en avant au sujet des professions, en offre un exemple convaincant. Les saisons, au contraire, jouent un rôle très-réel dans l'étiologie de la contracture. C'est, en effet, pendant les mois d'hiver, ou à l'occasion d'un refroidissement pour les autres saisons, que les malades en sont le plus communément frappés. Cette influence du froid, si manifeste pour la contracture idiopathique, ne perd point ses droits dans les cas de récidive, et c'est encore à l'humidité et au froid qu'il faut rapporter la contracture secondaire aux grandes maladies, comme les fièvres, les inflammations parenchymateuses ou des séreuses. Toutes les causes de contractures secondaires sont prédisposantes ; c'est le froid, et le froid humide, qui agit comme cause déterminante.

De même qu'il existe des épidémies de tétanos, de même aussi il existe des épidémies de contractures, dont l'apparition et le développement, du reste, se remarquent principalement pendant les mois les plus froids de l'année. Quant aux épidémies de contracture signalées par Saunier avec altération de la moelle et de l'encéphale, il va de soi que je les rejette de l'histoire de la contracture idiopathique, à laquelle on les a rattachés fort mal à propos.

Nature de la maladie. — Il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse ici d'une de ces affections obscures dans leur essentialité, et qu'on décore du nom de névroses. — L'absence de lésions anatomo-pathologiques appréciables, l'existence des convulsions toniques par accès irréguliers, se succédant de manière à constituer des séries d'accès ou attaques, l'apyrexie, l'intégrité des fonctions organiques dont le trouble momentané parfois ne dépend que de la douleur, ne permettent point de songer à une autre désignation nosographique. Jusqu'à plus ample informé, en effet, on n'a pu tenir compte des congestions trouvées dans un certain nombre de nécropsies, pour retrancher la contracture des extrémités du chapitre des névroses ; et les cas cités en Belgique, accompagnés de lésions profondes de la moelle, n'appartiennent point à l'affection qui nous occupe. A l'exemple du professeur Axenfeld, nous pensons que, si, au lieu de songer à une affection du système nerveux, on invoquait une maladie des fibres musculaires, la prédilection du spasme pour des groupes de muscles déterminés et pour des parties symétriques et homologues (les deux mains, les deux pieds), la douleur le long des cordons nerveux,

l'analgésie de la peau, suffiraient pour faire abandonner cette opinion. Quant à cette autre théorie qui placerait la cause de la contracture dans un état morbide des nerfs périphériques des membres, et qui, partant des extrémités, gagnerait de proche en proche la racine des membres et même le tronc, à la manière de certaines paralysies ascendantes, il faut avouer que si elle était acceptable et en rapport avec les faits, elle serait fort séduisante. Malheureusement, rien ne la justifie, et tout ce que nous présenterons, au contraire, en faveur de la localisation dans les centres nerveux, malgré l'absence de phénomènes cérébraux et médullaires, militera contre la doctrine de la localisation dans les nerfs.

Si les nerfs et les muscles ne peuvent être le point de départ de la contracture des extrémités, il ne reste plus, par exclusion, que les centres nerveux. Il est de connaissance vulgaire que toute excitation artificielle mécanique ou chimique produite sur les centres nerveux détermine à la périphérie des troubles de la motilité et de la sensibilité. Si cette excitation est modérée, ses effets se font sentir seulement aux extrémités, mais à mesure que son intensité augmente, les effets se rapprochent de plus en plus de la racine des membres et gagnent le tronc lui-même. Le professeur Axenfeld, rappelant ces lois physiologiques, en démontre l'application à la pathologie de la manière suivante. Quand une stimulation morbide remplace les agents mécaniques ou chimiques employés dans les expérimentations, on devra observer, et l'on observe, en effet, la contracture successive des muscles propres de la main (interosseux, lombricaux, muscles de la région thénar et hypothénar), des muscles de l'avant-bras (pronateurs fléchisseurs, extenseurs des doigts), des muscles du bras, et, finalement, les contractures des masses charnues du tronc, d'où il résulte quelquefois le passage de l'état tétanique des extrémités à l'état tétanique général. On ne peut trouver une explication plus claire et plus évidente des phénomènes et de la marche de la contracture des extrémités qui, bien que localisée le plus souvent à la périphérie, aux mains, aux pieds, peut cependant quelquefois atteindre également, comme nous l'avons dit plus haut, les muscles de la racine des membres et ceux du tronc lui-même.

L'origine de la contracture remonte donc jusqu'aux centres nerveux.

Ce premier point bien établi peut-on aller plus loin et rechercher dans quelle partie des centres nerveux on pourrait localiser la cause des accidents. L'intégrité de l'intelligence, le siége de la contracture sur les muscles des membres permettent de supposer que l'excitation porte plus spécialement sur l'axe médullaire. Pourtant, comme il existe des cas rares de trismus, de contracture de la face et de strabisme, on peut parfaitement supposer que dans ces derniers faits la stimulation morbide s'étend jusqu'à la partie motrice de l'encéphale en laissant intacte toute la portion qui est réservée pour les facultés psychiques. La pathologie nous fournit des exemples de paralysies des muscles de la face avec la conservation complète de l'entendement. Ce qui se manifeste pour la paralysie peut exister pour la contracture, c'est-à-dire une localisation stimulatrice sur

le prolongement médullaire de ses fibres motrices dans l'encéphale. Et dès lors se trouvent expliquées la contracture des muscles de la face, des masséters, des muscles thoraciques, et celle du diaphragme. Cette argumentation, empruntée à Rabaud et à Axenfeld, est le plus en rapport avec les données de la science; et c'est à cette théorie que je me rallie le plus volontiers.

Quant à préciser la cause prochaine de cette stimulation, l'état de nos connaissances actuelles en physiologie ne nous permet guère de nous aventurer sur ce terrain. Il est certain qu'une congestion brusque, qu'une anémie subite produit sur les fibres nerveuses, par leur instantanéité, des phénomènes convulsifs. Mais de là à dire que la contracture des extrémités appartient à l'une ou à l'autre des causes, il y a loin. L'anatomie pathologique d'ailleurs n'a fourni que des données insuffisantes et variables. La succession des accès nécessite aussi une succession des causes identiques. Et quand on aura dit qu'il se produit dans les départements du système nerveux central une stimulation excito-motrice, c'est tout ce qu'on peut raisonnablement avancer; mais malheureusement cette explication scientifique est loin d'être satisfaisante pour le médecin aussi bien que pour le nosographe. L'un et l'autre réclame davantage, il leur faudrait une raison plus plausible et qui pût donner naissance à des indications toutes faites prises en entier dans le domaine de la science exacte. Néanmoins, on ne peut guère aller plus loin. Il existe dans la circulation de ce que nous appelons l'influx nerveux une foule de modalités distinctes qui dépendent de l'état des fibres nerveuses, de la circulation sanguine, des altérations du sang. Avec une multiplicité d'organes aussi délicats, on peut voir surgir des paralysies, des névralgies subites, des contractures, comme dans l'hystérie sans lésion appréciable, des alternatives de rougeur et de pâleur du visage, comme dans les émotions, ou lorsque même les téguments sont soumis à l'influence du froid. Des causes intimes tout à fait distinctes produisent souvent des effets identiques en pareille circonstance, et c'est ce qui permet de comprendre comment la contracture des extrémités peut s'observer sous l'influence du froid, agissant aussi bien sur un individu sain que sur un sujet préalablement affaibli par des maladies antérieures.

Traitement. — La première indication à remplir est évidemment de combattre la douleur et l'excitation musculaire. On y parviendra à l'aide de médications antispasmodiques et narcotiques. Les agents thérapeutiques seront employés à l'extérieur et à l'intérieur. A l'extérieur, on tirera de sérieux avantages de liniments belladonés, opiacés, mais surtout de liniments chloroformés, et enfin de bains plus ou moins prolongés.

A l'intérieur, les préparations d'opium et de belladone devront obtenir la préférence. Les sels de zinc n'ont ici qu'une efficacité douteuse. Le sulfate de quinine, au contraire, peut être raisonnablement tenté. Si le sujet est vigoureux, si la contracture est primitive, si enfin la réaction générale est notable, le pouls, plein, fort, ample, on ne saurait hésiter en

pareille occurrence. Les émissions sanguines peuvent rendre alors les plus grands services. Si malgré tous ces moyens les accès de douleur et de contracture étaient trop violents, les inhalations de chloroforme pourraient, à coup sûr, en diminuer l'intensité. D'ordinaire, il n'est pas nécessaire de recourir à un si grand nombre de médicaments ni de médications. La tisane de tilleul, les liniments chloroformés, quelques pilules d'opium ou de belladone, joints à des bains généraux, voilà l'ensemble du traitement efficace de la contracture. Inutile d'ajouter que si le malade est épuisé par une maladie antérieure, ou que la cause paraît remonter vers telle ou telle affection (entérite, dysménorrhée, helminthes), rien ne devra être négligé dans ce sens, et les toniques, les analeptiques, les vermifuges, etc., occuperont le premier rang dans cette thérapeutique.

Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, Weber, Remack, Ritter, je repousse formellement l'usage de l'électricité et de la strychnine dans cette affection. Ces deux agents sont des excitants médullaires, et les indications, au contraire, réclament impérieusement l'emploi de médications calmantes.

I. CONTRACTURE EN GÉNÉRAL.

LALLEMAND, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris, 1820 à 1836.

BOULLANGER, Thèse, Paris, 1821.

ROSTAN, Recherches sur une maladie encore peu connue, qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau. Paris, 1823, in-8.

BOUILLAUD, Traité clinique et physiologique de l'encéphalite. Paris, 1825, in-8.

CAZAUVIELH et BOUCHET, De l'épilepsie (*Arch. de méd.*, 1825-1826, t. IX et X).

CRUVEILHIER, Anatomie pathologique du corp humain. Paris, 1830-1842, in-fol.

CALMEIL, Dictionnaire de médecine en 30 vol., t. VIII, 1834, art. *Contracture.*

OLLIVIER (C. P.), Traité des maladies de la moelle épinière. 3ᵉ édit. Paris, 1837.

BOUDET, Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges (*Arch. gén. de méd.*, 1839, t. V. p. 261).

DURAND-FARDEL, De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale (*Arch. de méd.*, juillet 1843, t. II, p. 300).

RICORD, Contractures syphilitiques (*Gazette médicale*, 1846).

TURCK (Ludw.), *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Vienne*, mars 1851.

PAPILLAUD (L.), Contracture musculaire avec phlegmon intra et extra-pelvien, paraissant être des symptômes syphilitiques consécutifs (*Gazette médicale de Paris*, 1851).

CHARCOT et TURNER, Atrophie cérébrale avec atrophie et déformation de la moitié du corps (*Comptes rendus et mém. de la Soc. de biologie*, 1852, 1ʳᵉ série, t. IV, p. 191).

CHARCOT, Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique, etc. Thèse de doctorat, Paris, 1853, n° 44.

DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris, 1855. 2ᵉ édit., 1861. (Danger d'électriser la contracture symptomatique, p. 878 et suivantes.)

TODD, Clinical lectures on paralysis. 2ᵉ édit. London, 1856.

BOUCHUT, Nouveaux éléments de pathologie générale. Paris, 1857. — 2ᵉ édit., Paris, 1868.

SCHIFF, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857, t. XXXII, p. 855.

KŒCLIN, Tubercules de l'encéphale chez les enfants. Paris, 1858.

CHARCOT, Altérations des cartilages dans la goutte (*Comptes rendus de la Société de biologie*, Paris, 1859, 2ᵉ série, t. V, p. 129).

LUYS (Jules), Contributions à l'étude des contractures liées à une altération du système nerveux périphérique (*Gazette médicale*, 1859).

CORNIL, Note sur les lésions des nerfs et des muscles liés à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1863; Paris, 1864, 3ᵉ série, t. V, p. 107).

RACLE, Traité de diagnostic médical. Paris, 1864. — 4ᵉ édition, par Blachez, Paris, 1868.

Charcot et Ball, Dictionnaire encyclop. des sciences médicales, 1865, article *Argent.*
Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Arch. de méd.*, mars, avril 1866).
Tillaux, Affections chirurgicales des nerfs. Thèse d'agrégation, Paris, 1866.
Desprès (Arm.), Tumeurs des muscles. Thèse d'agrégation. Paris, 1866.
Tripier (Léon), Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse. Thèse de doctorat, Paris, 1867.
Charcot et Benni, Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée. Observation de rigidité cadavérique survenue pendant la vie. Paris, 1867.
Jaccoud, Leçons de clinique médicale à la Charité. 1867.

Consulter également les ouvrages classiques.

II. contracture idiopathique.

Dance, Observations sur une espèce de tétanos intermittent (*Arch. de méd.*, 1830, t. XXVI, p. 190).
Smith (Samuel, de Leeds), Observations sur la contracture des muscles; guérison par l'extension (*Nord of England Med. and Surg. Journal* for nov. 1830, et *Gazette médicale*, 1832).
Murdoch (W.), Considérations sur les rétractions musculaires spasmodiques (*Journal univ. et hebd. de méd . et de chir.*, 1832, t. VII, p. 417).
Tonnelé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants (*Gazette médicale*, 1832, t. III, n° 1).
Constant, Observations et réflexions sur les contractures essentielles (*Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 80). — Contracture des extrémités supérieures et inférieures; guérison par bains généraux (*Gazette médicale*, 1833). — *Bulletin de thérapeutique*, 1835. — Contracture chez les enfants (*Lancette française*, 1837).
De la Berge, Note sur certaines rétractions musculaires (*Journ. hebd.*, 1835, t. IV).
Bouvier, Contractures musculaires sur un fœtus de sept mois (*Bull. de l'Acad.*, 1837-1838, t. II, p. 701). — Note sur un cas de contracture musculaire ancienne (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-1847, t. XII, p. 736).
Récamier, Extension, massage, percussion cadencée dans le traitement des contractures musculaires (*Gaz. méd.*, 1838).
Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris, 1843, t. II, p. 325.
Tessier (J. P.) et Hermel, De la contracture et de la paralysie idiopathique (*Journal de méd.*, 1843, mai et juin).
Imbert-Gourbeyre, Contracture des extrémités. Thèse de Paris, 1844, in-4. — Recherches pour servir à l'histoire de la contracture des extrémités (*Art médical*, 1862).
Hérard, Relation d'un cas de contracture des extrémités (*Gazette des hôpitaux*, 1843, p. 249).
Perrin, Cas curieux de contracture partielle et intermittente à type octave, avec irritation violente et épanchement de sérosité dans plusieurs articulations (*Gaz. méd.*, 1845).
Delpech (A.), Des spasmes musculaires idiopathiques et de la paralysie nerveuse essentielle. Paris, 1846, Thèse pour le doctorat.
Vleminck, Rapport sur une épidémie de contracture en Belgique (*Gaz. méd.*, 1846, n° 21).
Grisolle, Observation (*Gaz. des hôp.*, 1847, p. 254).
Sandras, Bons effets du sulfate de quinine à haute dose dans le traitement des contracteurs (*Union médicale*, 27 oct. 1849).
Martin Solon, Emploi du chloroforme en frictions contre la contracture musculaire (*Bull. de thérap.*, juillet 1849).
Louis, Observation (*Revue clinique*, 15 décembre 1849).
Clemens, *Deutsche Klinik*, 1851, p. 17.
Gery, Contracture idiopathique des extérmités (*Gaz. des hôp.*, 6 avril 1852). — De l'éthérisme contre la contracture idiopathique (*ibid.*, 12 juin 1852).
Trousseau, Contracture des nourrices (*Gaz. des hôp.*, 1854, n° 87). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1862; 3e édit., Paris, 1868.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. Paris, 1855; 2e édit., 1861.
Mikschick, Observation de tétanos chez une femme enceinte (*Wochenblatt der Zeitsch. der KK. Gesell.*, 1855, n° 33, et *Union médicale*, n° 154).
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 1857, t. I, p. 395.
Vigla, Cas intéressants de contracture des muscles (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1857, p. 63).
Aran, Note sur les effets de l'emploi du chloroforme dans le traitement de la contracture spasmodique des extrémités (*Bull. de thérap.*, 30 mars 1860).

Fosse, De la contracture essentielle. Thèse de Paris, 1860.
Haupt, Der Schreibekramp. Wiesbaden, 1860, in-8.
Corvisart (Lucien), De la contracture des extrémités ou tétanie. Thèse inaugurale. Paris, 1852, nº 223.
Burresi, *Gazette médicale*, 1855.
Aran, Note sur une épidémie de contractures essentielles chez des sujets affectés de fièvre typhoïde (*Société des hôpitaux*, 1855, et *Union médicale*, 1855, nº 85).
Saunier, Épidémies de contracture (*Archives de médecine belges*).
Fleurot, De la contracture essentielle des extrémités. Paris, 1856. Thèse pour le doctorat, nº 149.
Remak, Nouvelles recherches pour servir au traitement physiologique des paralysies et des contractures (*Deutsche Klinik*, 1856, et *Gaz. méd. de Paris*, 1867, p. 552). — Galvanothérapie, trad. par A. Morpain. Paris, 1860.
Rabaud, De la contracture des extrémités chez les enfants (*Union médicale*, 1855, nºs 97, 98). — Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités. Paris, 1857, Thèse pour le doctorat.
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris, 1859.
Zubadelli, Sur diverses formes de contractures affectant les extrémités supérieures (*Gaz. méd.* 1861).
Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. 1862, p. 106; 5e édition. Paris, 1867.
Axenfeld, In Requin, Pathologie médicale, t. IV, 1865.

Jules Simon.

CONTRE-POISON. *Voy.* Poisons.

CONTRE-STIMULANTS. — Si on ne s'arrête qu'à la formule théorique que ce mot exprime, on pourra, dans l'état des idées généralement régnantes, ne plus lui attribuer qu'une valeur historique; fondée en effet sur une pure hypothèse de physiologie pathologique, cette formule ne saurait se soutenir en présence de doctrines plus positives et plus autorisées, appuyées non plus sur le raisonnement, mais sur la pathologie expérimentale. Mais si l'hypothèse est dans la formule, elle n'est pas complétement dans les faits qui lui servent de base, et nous verrons, dans le cours de cet article, que si la doctrine des contre-stimulants exprime une synthèse scientifique inacceptable, elle a néanmoins pour point de départ une observation clinique d'une valeur sérieuse et une portée thérapeutique longtemps méconnue, surtout en France.

Mais exposons d'abord succinctement la doctrine elle-même. Comme tous les grands systèmes de pathologie, elle prend sa base dans la physiologie normale. Rasori et son école admettent comme vérité axiomatique que la vie est le résultat de deux forces opposées, également actives, le stimulus et le contre-stimulus; leur équilibre constitue la santé : la prédominance de l'une sur l'autre, c'est l'état de maladie ou de *diathèse*, et suivant la prépondérance de la stimulation ou de la contre-stimulation, il y aura diathèse de stimulus ou de contre-stimulus. On voit que, par le mot diathèse, l'école italienne exprime une tout autre idée que celle que nous y attachons, et que de plus l'état de contre-stimulus n'est pas pour elle un état diminutif ou négatif du stimulus, mais une force antagoniste active comme la première. C'est par ce dernier point que la doctrine diffère de celle de Brown, avec laquelle elle a d'ailleurs tant de ressemblance, mais dont l'asthénie ne représente qu'un état privatif. Conformément à

ces idées, il ne saurait y avoir que deux ordres de maladies principales : celles par excès de stimulus, celles par excès de contre-stimulus, et pour le clinicien, l'œuvre capitale, c'est de reconnaître ces deux grands caractères du dynamisme vital et de diagnostiquer d'une manière exacte la diathèse prédominante.

Quant à la lésion locale, elle est, pour Rasori, entièrement subordonnée et d'ordre secondaire. Si elle est de cause extérieure, traumatique, chimique ou autre (contusions, brûlures, blessures), ou bien elle ne détermine aucune modification générale, et dans ce cas elle cesse toute seule avec les causes qui l'ont produite ; ou bien, si la fièvre survient, c'est que la lésion locale a produit l'état de stimulus, et nous rentrons dans la loi générale. Quant aux phlegmasies organiques, spontanées, pneumonies, pleurésies, etc., elles ne sont que le reflet de l'état général, soumises à l'empire de l'une ou de l'autre des deux diathèses morbides et tributaires par conséquent de la thérapeutique dynamique.

La classification des moyens thérapeutiques est ici une conséquence logique des idées doctrinales; celle de l'école rasorienne est aussi simple que celle des maladies et en découle rationnellement. Les remèdes sont stimulants ou contre-stimulants, comme dans toutes les doctrines dichotomiques, depuis Brown jusqu'à Broussais, avec cette différence que la classification italienne en déduit la nature non point de leur action immédiate sur les premières voies, mais surtout de leur influence secondaire sur les grandes fonctions de circulation et de calorification. La première classe, celle des stimulants, comprend par exemple une alimentation substantielle, l'opium, les liqueurs alcooliques, les substances aromatiques. Parmi les contre-stimulants, les uns sont indirects et n'agissent que par soustraction, l'abstinence, la saignée, le froid; les autres sont directs et dépriment positivement la vitalité ; ceux que nous citerons paraîtront à quelques lecteurs constituer une association étrange ; ce sont, parmi les minéraux, l'antimoine et le mercure, le fer et le zinc, les préparations saturnines et les acides minéraux, etc. Les substances végétales fournissent l'ipécacuanha, la scille, le colchique, la gomme-gutte, la scamonée, la strychnine, la digitale, l'if, le safran, la belladone, etc.

Pour qui serait tenté de s'étonner de l'accouplement de tant de médicaments dont l'action immédiate sur les organes est si différente des uns aux autres, et dont quelques-uns produisent un effet local évidemment irritant, il faut rappeler que l'école italienne n'attache qu'une médiocre importance à l'impression locale ; que tel agent soit nauséeux et irritant comme le tartre stibié ou la digitale, qu'il soit styptique comme le plomb, amer comme le quinquina ou âcre comme l'aconit ou le colchique, qu'importe, si une fois introduit dans la circulation, il détermine la série des effets déprimants qui constituent l'action contre-stimulante; et de fait ne voyons-nous pas tous les jours à la clinique la réalité de cette observation.

Ces effets secondaires, cette dépression du stimulus sont caractérisés surtout, selon l'école, par la nausée, l'anxiété précordiale, le ralentisse-

ment et la dépression du pouls, celle de la respiration et de la chaleur animale; puis, par un sentiment de détente et de soulagement, avec retour ou augmentation de sécrétions physiologiques auparavant supprimées ou diminuées.

Les adversaires de la doctrine, l'école française surtout, dominés quelque temps par un anatomisme étroit, se sont longtemps montrés réfractaires à ces idées, nées plutôt de la clinique que de l'amphithéâtre, ou plutôt ils ont voulu tout expliquer par l'action révulsive. Erreur facile à démontrer, puisque les phénomènes en question se produisent tout aussi bien et mieux peut-être en l'absence de toute irritation locale, et qu'un des buts principaux que se proposent les adhérents de Rasori, c'est de les éviter pour mieux assurer l'action générale.

Cette condition de l'organisme, dans laquelle les premières voies laissent passer le remède sans résistance, s'appelle la *tolérance*. Pour l'obtenir, l'école a posé un certain nombre de conditions, dont les deux capitales sont l'existence d'un état de stimulus très-prononcé et l'emploi de doses très-élevées. On sait en général qu'à l'état de maladie et surtout de fièvre, l'organisme tolère certains médicaments à des doses qui auraient été toxiques dans l'état physiologique; les exemples sont trop vulgaires pour que nous les citions. On comprend dès lors qu'il n'y a rien d'exagéré dans l'emploi de certaines doses pendant l'état fébrile. Mais pas n'est besoin d'invoquer pour cela la présence neutralisante d'un stimulus, ni surtout de soutenir qu'à l'état physiologique les médicaments dits contre-stimulants ne produisent point leurs effets pharmaco-dynamiques indiqués plus haut, y compris la tolérance. L'expérimentation prouve au contraire qu'ils les produisent en réalité, moins accentués sans doute, moins prompts aussi peut-être, mais cela tient non pas à l'absence du prétendu stimulus, mais à ce que, ainsi que nous l'avons indiqué ailleurs, la température physiologique est beaucoup plus difficile à modifier que la chaleur fébrile. (Voir l'article Chaleur *dans les maladies*.) Cette explication différente n'empêche pas qu'il ne soit démontré cliniquement que c'est surtout dans les grandes pyrexies et dans les inflammations fébriles que la tolérance et l'effet contre-stimulant se montrent à leur maximum.

L'emploi de doses élevées constitue une deuxième condition non moins essentielle. Essentielle d'abord parce qu'il s'agit de modifier le dynamisme général de l'économie, ensuite, parce que la tolérance sera d'autant plus facile que l'action locale des premières voies sera dominée par la dépression d'ensemble subie par l'organisme. Rationnelle ou non, cette idée est basée sur l'observation clinique : il vaut donc mieux donner des doses fortes, dussent-elles être moins rapprochées : il faut surtout ne pas reculer devant les premiers actes d'intolérance et tâcher d'imprégner rapidement la circulation générale. Il va de soi qu'il ne faut pas s'opiniâtrer contre une intolérance exceptionnelle et se rappeler aussi que l'action contre-stimulante une fois obtenue, il peut survenir une intolérance que l'école attribue à la suppression du stimulus et qui nous paraît résulter tout sim-

plement de l'état de saturation de l'organisme, et devant laquelle il faut s'arrêter.

Mais il existe naturellement aussi des maladies dépendantes de l'*excès* du contre-stimulus et qui réclament des moyens opposés. L'école italienne les prodigue également à haute dose, et on cite, par exemple, des quantités énormes d'opium (2^{gr} à $2^{gr}\ 1/2$) administrées contre le diabète sans effets narcotiques.

Pour tout ce qui concerne la doctrine contre-stimulante *en tant que théorie*, il sera facile à tout médecin au courant des notions actuelles sur les phénomènes intimes de la fièvre de pressentir les objections que la science contemporaine oppose à l'hypothèse rasorienne. Le stimulus et le contre-stimulus ne sont en effet qu'une hypothèse ; mais il faut le dire de suite, c'est une de ces expressions provisoires que l'observation clinique emploie de temps en temps pour énoncer des faits réels. Aujourd'hui, grâce à la méthode expérimentale, procédant à l'aide du thermomètre, du microscope et du creuset chimique, la fièvre, et surtout la fièvre inflammatoire (équivalante de la diathèse de stimulus) nous est connue dans un certain nombre de ses éléments, et une analyse thérapeutique plus précise nous permet, dans un grand nombre de cas, de déterminer de la manière la plus exacte, auquel de ces éléments (chaleur, système nerveux, fibrine, etc.), s'adressent les modificateurs appelés autrefois contre-stimulants, et aujourd'hui, agents antipyrétiques. Mais la valeur clinique de l'observation rasorienne n'en subsiste pas moins. Une autre vérité, mise à jour par le professeur de Milan, c'est, dans les fièvres inflammatoires, la prédominance thérapeutique de l'état général de l'organisme sur celui de l'organe enflammé. Cette vérité, entrevue par les anciens, posée en fait par la doctrine italienne, a été entièrement méconnue par la médecine ultra-localisatrice. Celle-ci, uniquement occupée et préoccupée de la lésion locale, n'a pas su voir le rôle clinique de la fièvre et du dynamisme vital. Aussi sa thérapeutique a été une négation perpétuelle. Pour quiconque étudie la nature sans préoccupation de système, il est facile de voir que la fièvre est, non pas consécutive, mais contemporaine de l'inflammation organique spontanée, et qu'en dominant la première, on est bientôt maître de la seconde : de plus, si nous avons aujourd'hui de nombreux agents modificateurs du dynamisme général, nous sommes bien pauvres au contraire en médicaments capables de changer la structure des organes. Il est en effet plus facile d'impressionner la circulation générale et les centres nerveux, instruments de la fièvre, que de modifier rapidement le travail de prolifération et d'exsudation qui constitue l'inflammation dans la trame organique.

La théorie contre-stimulante qui, peut-être sans en avoir conscience, a donné lieu à ces nouveaux points de vue, a été également l'occasion d'un grand nombre d'observations pharmaco-dynamiques, qui ont enrichi le domaine de la thérapeutique. Sans doute, il ne faut pas accepter comme articles de foi les affirmations de l'école sur l'action de tel ou tel agent,

sur la classe dans laquelle il doit être rangé; ce sont là des objets d'expérimentation ultérieure : mais la direction des recherches est bien indiquée. De même aussi les doses devant lesquelles autrefois auraient reculé les plus hardis, sont devenues aujourd'hui chose usuelle parmi les praticiens de tous les pays; et si les antimoniaux, la digitale, la quinine, sont entre nos mains de si puissants leviers thérapeutiques, sachons en faire remonter le mérite à l'expérimentation contre-stimulante.

Mais la voie ouverte par Rasori n'est pas encore, il s'en faut, parcourue toute entière : l'étude se continue sous d'autres dénominations, avec de nouvelles méthodes, sinon avec des idées entièrement nouvelles, et une moisson, plus riche encore de faits, viendra certainement récompenser les thérapeutistes qui s'engageront dans cette voie. Car, nous le répétons en terminant : si la conception rasorienne n'est qu'une hypothèse, sa pratique repose sur une vérité clinique incontestable, dont le développement sera mieux à sa place à l'article Fièvre. (*Voy.* ce mot.)

Hirtz.

CONTREXÉVILLE — (Vosges, arrondissement de Mirecourt), à 30 kilomètres de Bourbonne, à 20 de Mirecourt. Chemin de fer de Paris à Neufchâteau (lignes de l'Est), soit par Troyes, Chaumont (section de Mulhouse), soit par Épernay et Blesmes (section de Strasbourg). — De Neufchâteau à Contrexéville, route de terre, 3 heures de voiture. — Altitude, 350 mètres. — Eaux sulfatées calciques moyennes.

Les eaux de Contrexéville sont *froides* (+ 10° centigrades); les sources sont au nombre de trois : source du *Pavillon*, source des *Bains* ou source du *Prince*, et source du *Quai*.

La *source du Pavillon* est la plus importante au point de vue de son abondance, de la notoriété dont elle est depuis longtemps en possession; c'est elle qui représente les caractéristiques chimique et thérapeutique de la station, c'est elle qui est surtout employée en boisson. La saveur de son eau est fraîche, agréable, quoique légèrement ferrugineuse à l'arrière-goût; elle rougit un peu le papier de tournesol (Rotureau). Son analyse chimique, faite par O. Henry, en 1853, a donné les résultats suivants :

Gaz : acide carbonique libre, 0^{gr},019; azote avec un peu d'oxygène, indéterminé.

Principes fixes : 2^{gr},941 milligrammes de minéralisation; sulfate de chaux, 1^{gr},150; de magnésie, 0^{gr}, 190; de soude, 0^{gr},130; de potasse, traces; bicarbonate de chaux, 0^{gr},675; de magnésie, 0^{gr},220; de soude, 0^{gr},197; de fer, de manganèse, 0^{gr},009; de strontiane, traces; chlorure de sodium, de potassium, 0^{gr},140; de magnésium, 0^{gr},040; iodures et bromures alcalins, traces; silice et alumine, 0^{gr},120; azotates, traces; phosphate de chaux et d'alumine, matière organique azotée, principe arsenical uni au fer; perte, 0^{gr},070.

A part quelques nuances de peu d'intérêt, les sources des *Bains* et du *Quai*, particulièrement affectées à la médication externe, offrent une constitution chimique fort semblable à celle de la source du *Pavillon*.

Outre les principes minéralisateurs sus-mentionnés, on a encore découvert dans les eaux de Contrexéville, de l'*arsenic* en petite quantité (Chevallier), et du *fluor* (Nicklès).

Le dépôt des sources, analysé par Charles Lepage et E. Baudrimont (1856), est principalement composé de silice (45 p. 100), de carbonates de chaux et de magnésie (14 p. 100), de matière organique (11 p. 100), de fer et de manganèse unis aux acides carbonique, phosphorique et arsénieux.

La très-grande analogie de composition des trois sources et de leurs dépôts autorise à penser qu'elles émanent d'une même nappe souterraine.

La médication interne est celle dont l'importance prédomine à Contrexéville. On s'y rend surtout pour boire ; l'ingestion d'une proportion notable de liquide est, d'une manière très-générale, une des conditions de succès de la cure. Aussi, quoique, grâce à l'insistance de quelques cliniciens qui exercent la médecine près de ces thermes, les pratiques usuelles tendent à devenir plus rationnelles que par le passé, les quantités d'eau absorbées par quelques malades dépassent celles de la plupart des stations connues pour des exagérations de cette nature.

Les traditions locales, et même les opinions de quelques médecins, expliquent, d'ailleurs, si elles ne les justifient pas, ces habitudes défectueuses.

« L'eau de Contrexéville est tellement amie de l'estomac, écrivait le vénérable Patissier, que ses hôtes peuvent impunément en boire 10 litres dans une matinée. »

Bien des personnes ont payé d'accidents graves l'usage de doses qui, pour n'être pas aussi élevées, dépassaient cependant les limites d'une saine thérapeutique. Le médecin qui surveille incessamment le malade pendant son traitement, doit rester seul juge de la quantité d'eau qu'il faut consommer, soit en considération de la nature de la maladie, soit en raison des conditions individuelles. Les médecins de Contrexéville ne semblent guère disposés aujourd'hui à dépasser un certain nombre de verres, et ne comptent plus par litres les doses qu'ils conseillent.

Legrand du Saulle est d'avis de proscrire l'usage de l'eau minérale aux repas.

Pour l'usage externe elle s'administre en bains généraux ou locaux, en douches générales ou portant leur action sur des parties du corps déterminées, en lavements, en injections.

Les pratiques balnéaires, jusqu'à ces dernières années surtout, ont été reléguées sur un plan secondaire près de cette station. La nécessité où l'on se trouve d'élever artificiellement la température de l'eau, peut, jusqu'à un certain point, expliquer une abstention contre laquelle tendent

à réagir quelques médecins de ce poste hydrominéral. L'inconvénient qui résulte de cette élévation factice de la température d'une eau minérale froide a, du reste, été singulièrement atténué par l'installation de serpentins traversés par de la vapeur d'eau et destinés au chauffage de l'eau destinée aux bains. (Legrand du Saulle.) La température de ceux-ci est généralement modérée; elle varie de 29° à 36° centigrades.

Dans plusieurs maladies, et notamment dans les affections de la vessie, les bains de siége à diverses températures trouvent de nombreuses applications.

Les douches générales, les douches dirigées sur des régions plus ou moins étendues, et notamment sur les lombes, sur le périnée, sont aussi utilisées d'une manière très-heureuse dans la thérapeutique des maladies des organes génito-urinaires.

Les douches rectales sont surtout destinées à combattre la constipation qui s'observe fréquemment aux eaux de Contrexéville, soit comme résultat du traitement, soit en raison des affections qui le nécessitent. Elles rendent des services lorsqu'il est utile de provoquer ou de rappeler des congestions ou des flux des vaisseaux hémorrhoïdaires; d'autres fois elles ont pour but de combattre des engorgements de quelques organes pelviens (prostate, ovaires, utérus).

Les injections vaginales n'ont guère ici d'autres indications que celles qui se rapportent aux injections faites avec de l'eau simple ou avec de l'eau à minéralisation peu considérable.

L'injection d'eau minérale chaude ou froide dans la vessie, selon qu'il s'agit de combattre un état d'excitation ou une atonie de cet organe protopathique ou secondaire, est une pratique qui se rattache directement à la spécialisation de ces eaux.

Les sources des *Bains* et du *Quai* sont particulièrement affectées au traitement externe.

Les effets physiologiques de l'eau de Contrexéville (source du Pavillon) sont variables en raison des doses mises en œuvre. A doses moyennes, elles sont très-rapidement absorbées. Outre des effets de reconstitution et d'excitation légère sur les grandes fonctions (circulation, respiration, digestion), effets qui leur sont communs avec le plus grand nombre des eaux minérales, elles s'éliminent promptement par les sécrétions cutanée et rénale; c'est dire qu'elles sont éminemment diaphorétiques et diurétiques. Tantôt l'augmentation de la sueur marche de pair avec celle de la sécrétion des reins; d'autres fois il y a une sorte de balancement entre ces deux fonctions.

Une augmentation considérable, parfois énorme, de la sécrétion urinaire et de la miction, augmentation rappelée, avec des comparaisons plus ou moins heureuses, par les historiens de Contrexéville à l'aide des expressions de lavages, de lessivages, d'irrigations du rein, représentent, avec des propriétés électives notablement excitantes sur les tissus sécréteurs et contractiles des reins et des voies urinaires, voire même) bien qu'à une moindre puissance sur les orgrnes générateurs, une spécialisa-

tion physiologique qui domine la spécialisation thérapeutique des ces eaux.

En raison des idiosyncrasies individuelles, des maladies pour lesquelles on a recours à la cure, et, plus encore, en rapport avec les quantités ingérées et le mode d'administration, elles constipent parfois, purgent plus souvent. Lorsque le nombre des selles reste dans les limites habituelles de quatre à huit par jour, la totalité de l'urine excrétée en vingt-quatre heures n'en est pas diminuée. Cette diarrhée qu'on a portée, à juste titre, mais d'une manière trop absolue, peut-être, au compte d'une indigestion d'eau par quantité, ne peut cependant être attribuée à cet accident dans beaucoup de circonstances où les eaux sont bues d'une manière convenable; elle doit être rapportée à leur action propre. Lorsque, ni par accoutumance, ni par des précautions bien entendues, l'estomac ou les intestins ne peuvent les supporter, l'addition de quelque substance d'ailleurs peu active, telle que du lait, une infusion amère, des sirops de gomme ou de Tolu, permet de les tolérer. Ce détail n'est pas sans intérêt alors que l'ingestion d'une quantité notable de liquide est souvent une condition importante, sinon capitale, de la cure.

Traitement des maladies des organes génito-urinaires, et plus particulièrement des organes uro-poiétiques et de leurs annexes; ainsi doit être délimité le cercle dans lequel il faut circonscrire, d'une manière effectivement utile, l'action thérapeutique des eaux de Contrexéville.

Ce n'est guère que pour mémoire qu'il y a lieu de faire figurer ici la glycosurie, dont la source première n'est point, du reste, dans le rein, et qui, presque toujours, ne doit être considérée que comme un écho d'affections variées du système nerveux ou de maladies plus générales encore, de dystrophies asservissant à leur joug l'organisme entier; et ce ne serait qu'à titre d'agent reconstituant que l'eau de Contrexéville pourrait prendre place dans la médication du diabète sucré.

Ce ne serait probablement aussi que dans des cas d'albuminurie liés à la diathèse goutteuse, à l'obstruction, par des composés uriques, des tubuli du rein, que la cure, près de cette station, rencontrerait des chances d'applications favorables.

Les inflammations des voies d'excrétion de l'urine et de son réservoir, aussi bien que quelques-uns de leurs retentissements sur les reins eux-mêmes, occupent le premier rang parmi les affections tributaires de Contrexéville. Des réserves sont nécessaires, toutefois, relativement aux allures de la maladie, à sa marche, à la période actuelle de son évolution. Il faut qu'elle ait acquis un caractère de chronicité, ou, tout au moins, de subacuïté et de tolérance qui permette l'intervention indirecte ou immédiate de modificateurs actifs des surfaces malades. Ainsi prennent place dans la liste des observations qui caractérisent la thérapeutique effective de ces eaux et leur constituent une notoriété justifiée, les inflammations des reins, des calices et des bassinets superficielles, catharrhales profondes (pyélonéphrites), avec leurs conséquences, présence de mucus, de pus, de sang, de concrétions lithiasiques dans

l'urine, avec les douleurs, les accidents de cachexie, d'urémie ou d'urinémie qu'elles entraînent à leur suite. Il n'est pas rare, après une ou plusieurs saisons passées dans cette station, et surtout, nous insistons sur ce point, après un traitement convenablement dirigé, de voir le mucus, le pus disparaître momentanément ou définitivement de l'urine, la cachexie s'amender ou céder complétement, la gravelle, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, cesser de se montrer dans l'urine; les phénomènes hypochondriaques, si fréquents dans ces circonstances, faire place à un état moral satisfaisant.

Le catarrhe de la vessie peut être isolé ou du moins représenter l'état morbide primitif qui tient sous sa dépendance un ensemble de désordres observés du côté des voies urinaires. Ces inflammations protopathiques de la vessie se rattachent parfois à des causes qui nous échappent complétement. Certaines conditions de l'organisme, et notamment l'accumulation du nombre des années, en favorisent le développement et les entretiennent. D'autres fois, c'est à une origine diathésique, au rhumatisme, à la goutte, à l'herpétisme, qu'il faut en faire remonter la source. Dans ces diverses circonstances, à moins qu'un ensemble de manifestations constitutionnelles très-énergiques ne domine les indications thérapeutiques, l'eau de Contrexéville figure avantageusement dans la classe restreinte des eaux minérales qui, telles que Molitg, Olette, la Preste, paraissent devoir être spécialement affectées au traitement toujours si délicat et si difficile des phlegmasies de la vessie. Dans le plus grand nombre des cas, il faut le dire, le catarrhe chronique de la vessie n'est que secondaire ; tantôt lié à la propagation de haut en bas d'une inflammation cheminant du rein ou des bassinets jusqu'au réservoir urinaire, à la présence de corps étrangers dans cet organe; tantôt devant être rattaché à une phlogose de l'urèthre, de la prostate, gagnant des parties de plus en plus profondes. Plus souvent encore c'est à un obstacle au cours de l'urine (rétrécissements de l'urèthre, hypertrophies de la prostate), qu'il faut rapporter la cystite. Dans les premiers cas, c'est-à-dire propagation de haut en bas de l'inflammation à la vessie, le traitement du catarrhe, avec quelques précautions particulières, se confond avec celui de la pyélonéphrite. Dans ceux où le cours de l'urine est entravé, celui des maladies auxquelles il faut demander la cause de sa rétention, devient l'indication principale, soit avant la cure hydrominérale, soit concurremment avec elle, ou consécutivement à ses effets. Le traitement des rétrécissements uréthraux ou des maladies de la prostate trouvera cependant, dans l'usage de l'eau de Contrexéville, un adjuvant utile en raison de son action sur la contractilité des fibres musculaires de la vessie.

En même temps que quelques autres moyens thérapeutiques peu énergiques et que quelques précautions hygiéniques, cette eau est conseillée utilement pour combattre cette sensibilité plus ou moins vive de l'urèthre, pendant l'émission de l'urine, qu'il n'est pas rare d'observer après la guérison même bien confirmée de quelques blennorrhagies. (A. Fournier.)

L'influence favorable qu'exerce sur les inflammations des voies urinaires la cure contrexévillaine, pourrait faire prévoir, *a priori*, son efficacité contre les différentes productions lithiasiques qui sont si fréquemment unies d'une manière intime, soit comme causes, soit comme effets, aux phlegmasies de ces conduits et aux diverses altérations qui peuvent en dériver. Aussi, et à juste titre, non-seulement dans l'esprit des personnes étrangères à la médecine, mais aussi dans celui de la plupart des médecins, le nom de Contrexéville est-il étroitement attaché à l'idée d'une médication efficace de la *gravelle*, expression générique qui, depuis les sables les plus ténus jusqu'aux calculs de petit volume, comprend toutes les productions lithiques, la pierre exceptée, qui peuvent, avec des compositions chimiques variables, prendre naissance ou cheminer dans diverses parties des voies excrétoires de l'urine.

Ici viennent prendre place la gravelle urique, sédiments, sables, graviers ou petits calculs d'acide urique ou d'urates, la gravelle oxalique, la gravelle phosphatique, composée de phosphate de chaux ou de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les deux premières, gravelle urique et gravelle oxalique, tiennent à des conditions générales de l'organisme, quelles que soient les conditions physiologico-pathologiques auxquelles on attribue leur genèse. (*Voy.* Calculs.)

L'action du traitement de Contrexéville doit être dans ces cas envisagée d'un triple point de vue. En premier lieu, il peut être utile contre l'affection constitutionnelle qui préside à la genèse de la lithiase rénale; c'est au moins ce que nous verrons tout à l'heure, en parlant de ce qui concerne la gravelle urique dans ses rapports avec la goutte, lorsque nous discuterons la portée du traitement de cette diathèse près de Contrexéville; en second lieu, la diurèse provoquée par l'ingestion de quantités notables d'eau minérale, entraîne les concrétions lithiques, et lorsque celles-ci sont le point de départ d'une inflammation plus ou moins vive, plus ou moins étendue de la muqueuse des voies urinaires et des tissus subjacents, la troisième indication se trouve du même coup remplie.

Ces deux derniers effets thérapeutiques sont ceux qui s'adaptent le plus spécialement à l'explication des bons résultats obtenus contre la gravelle oxalique, la physiologie pathologique et la pathogénie constitutionnelle de celle-ci restant encore enveloppées d'une certaine obscurité.

Les phénomènes de lixiviation du rein et des voies urinaires, la provocation au charriage des productions graveleuses à l'extérieur par le fait de l'augmentation de la diurèse et de la contractilité imprimée au système musculaire des bassinets, des uretères, de la vessie et de l'urèthre, jouent, sans aucun doute, un rôle considérable dans la guérison de la gravelle phosphatique; mais la part principale revient aux modifications utiles imprimées à l'inflammation des muqueuses qui la tient directement sous sa dépendance.

L'opinion plusieurs fois émise qu'il y a lieu de tenir compte d'une

action chimique décomposante, d'une vertu lithontriptique, comme on disait jadis, exercée par l'eau de Contrexéville sur les graviers, n'est plus acceptée aujourd'hui, et ne doit l'être ni pour la gravelle urique, ni pour la gravelle oxalique, pas plus que pour les gravelles phosphatiques. Admettre que, sous l'influence des changements qui surviennent dans l'urine par suite d'un abondante sécrétion de ce produit; que, par des mouvements plus nombreux imprimés aux magmas de graviers ou de sables, le mucus qui les unit se liquéfie, et que de cette façon leur désagrégation s'effectue, voilà tout ce qu'il est possible d'accorder relativement à cette prétendue dissolution des calculs.

Outre qu'avant toute opération, l'eau de Contrexéville, par son action excitante sur les fonctions de la vessie, sur sa contractilité notamment, peut avoir l'avantage de révéler la présence dans ce réservoir de calculs dont l'existence était restée ignorée jusqu'alors, ou bien encore, après la taille, et surtout après la lithotritie, celle de petits fragments de pierre qui avaient échappé aux instruments, elle agit aussi d'une manière favorable sur différentes suites ou complications des calculs vésicaux. C'est ainsi qu'elle est utile contre l'état catarrhal qui accompagne la pierre ou contre celui qui persiste particulièrement chez les vieillards après la lithotritie, alors qu'il ne reste plus dans la vessie aucune trace de calcul. Une grande prudence dans l'administration des eaux est surtout nécessaire dans cette circonstance. Prises avec modération, elles guérissent les catarrhes consécutifs à l'opération; prises sans discernement, elles aggravent l'irritation de la vessie par la grande quantité d'urine qu'elles y apportent dans un temps très-court. (Phillips.)

En raison de leurs propriétés électives sur les organes génito-urinaires et de leur action reconstituante sur l'organisme, ces eaux peuvent contribuer, dans une certaine limite, à la restauration des forces viriles. C'est là, du reste, une de leurs applications secondaires.

Un grand nombre des historiens de Contrexéville placent le traitement de la goutte au nombre des indications de cette cure. Ils sont, de plus, portés à penser que c'est dans la goutte chronique, dans celle où l'usage des préparations de bicarbonate de soude, aussi bien que des sources dont ce sel est l'élément principal, a consommé la cachexie alcaline, que leurs eaux offrent surtout de grands avantages.

Les auteurs du *Dictionnaire des eaux minérales*, disposés qu'ils sont à rapporter à l'amélioration de quelques phénomènes symptomatiques, tels que la gravelle urique et ses conséquences, les résultats heureux observés chez les goutteux dirigés sur cette station, se sont attachés à établir leur insuffisance dans le traitement constitutionnel de cette diathèse. A ce point de vue, ils accordent la préférence aux bicarbonatées sodiques.

Après avoir déclaré que nous faisons toutes réserves à l'endroit de ce fantôme, si malheureusement évoqué dans ces dernières années, d'une prétendue cachexie alcaline, qui n'est presque jamais que le résultat d'une administration intempestive et en dehors de tout contrôle médical

autorisé des préparations sodiques, nous nous hâtons d'ajouter que nous ne pouvons partager l'opinion des auteurs du *Dictionnaire*.

Malgré ce que présentent d'incomplet beaucoup des observations recueillies à Contrexéville, malgré le lyrisme qui tend à voiler le caractère scientifique de quelques autres, les faits sont trop nombreux pour qu'il soit possible de ne pas attribuer à ses eaux une action effective dans l'amélioration ou la guérison de la diathèse goutteuse considérée en elle-même, abstraction faite de la localisation de ses déterminations morbides. (*Voy.* Eaux minérales et Goutte.)

L'utilité des eaux de Contrexéville dans le traitement de quelques autres maladies, telles que les affections des yeux, du tube digestif et de ses annexes, de l'utérus, sort du cadre de leurs spécialisations formelles, et rentre dans celui des applications banales des eaux à minéralisation faible ou moyenne.

La température de l'atmosphère est généralement assez froide dans cette station ; ses variations climatériques y sont très-brusques. Les malades dirigés sur cette station doivent donc tenir compte de ce caractère du climat pour l'arrangement de leur garde-robe de voyage.

Il se fait, et non sans avantage pour ceux qui ne peuvent se rendre aux sources, une consommation considérable d'eau de Contrexéville transportée.

Bagard, Mémoire sur les eaux de Contrexéville. 1760.
Thouvenel, Mémoire chimique et médical sur les principes et les vertus des eaux de Contrexéville. 1774.
Patissier, Manuel des eaux minérales, 1837. — Rapport sur le service médical des établissements thermaux (*Mémoires de l'Académie de médecine*. 1854).
Mamelet, Notice sur les propriétés des eaux de Contrexéville, 1840.
Nicklès, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 5 mai 1857.
Baud, Eaux minérales de Contrexéville. 1857. — Contrexéville, maladies des organes génito-urinaires et goutte. 1868.
Treuille, Des eaux minérales de Contrexéville. 1858.
Rotureau (Armand), Eaux minérales de l'Europe. 1859.
Lepage (Ch.), Eaux de Contrexéville, 2e édition, 1859.
Durand-Fardel, le Bret, J. Lefort et J. François, *Dictionnaire des eaux minérales*, article Contrexéville, t. I, 1860.
Millet (Auguste), Une saison à Contrexéville. 2e édition, 1864.
Legrand du Saulle, Huit années de pratique médicale à Contrexéville. 1866.

L. Desnos.

CONTUSION. — La contusion est le résultat d'une pression violente exercée par un corps mousse sur les parties molles, quelquefois sur les os, et qui s'exerce en divisant ou en ne divisant pas la peau; de là une distinction importante pour l'étude, la contusion sans plaie et les plaies contuses. La contusion des os, qui comprend leurs fractures immédiates, doit être examinée ailleurs que dans un article consacré à la contusion en général (*voy.* Os). Il en est de même des plaies par arme à feu, éminemment contuses sans doute, mais dont l'examen appartient, suivant l'usage, à l'histoire des plaies en général (*voy.* Plaies). Ces distinctions sont, sans contredit, un peu arbitraires, puisque nous

traiterons dans cet article des plaies contuses, mais nous ne pouvons nous écarter des habitudes admises à cet égard sans arriver à la confusion, puisque les plaies par arme à feu comprennent, avec la division contuse des parties molles, le broiement des os, des articulations, etc. Entre la contusion des parties molles sans plaie et les plaies contuses, il y a un état intermédiaire, celui où la peau, seulement contuse, se mortifiera, et, après la chute de l'eschare, laissera une solution de continuité. Cet état se rattache évidemment aux contusions de la peau et des orifices muqueux, la bouche, les paupières, etc. Nous aurons aussi à signaler un cas particulier bien important, celui des contusions profondes et même viscérales, des solutions de continuité primitives ou secondaires d'organes contenus dans les cavités thoraciques ou abdominales, sans que les téguments aient été divisés ou même fortement contus par l'instrument vulnérant. C'est un des accidents les plus curieux que fournisse l'histoire de la contusion; nous ne ferons, du reste, que l'indiquer, parce que les développements qu'il comporte appartiennent à d'autres articles.

La contusion agissant de dehors en dedans, il est naturel de l'étudier dans le même ordre et de la considérer d'abord dans les parties superficielles, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, plus profondément elle agit sur les aponévroses d'enveloppe, les muscles, les gros nerfs et les gros vaisseaux, et enfin les viscères eux-mêmes. La contusion de la peau offre plusieurs degrés qu'on a justement comparés aux degrés de la brûlure. En effet, dans une contusion très-légère, la peau est seulement rouge et un peu gonflée, dans un second degré il y a glissement et arrachement de l'épiderme, dans le troisième et le quatrième degré elle offre dès les premières heures une eschare qui varie d'une partie de l'épaisseur des téguments à toute cette épaisseur. Dans la simple contusion de la peau il y a aussi rupture des vaisseaux capillaires du derme, d'où une ecchymose qui se traduit par des marbrures, des taches bleuâtres plus ou moins étendues en surface, de simples vergettures. Une douleur variable dans son intensité démontre que le lacis nerveux de la peau a été froissé. Cette douleur dure peu en général, mais elle peut se prolonger et quelquefois prendre le caractère d'une névralgie.

La contusion qui porte sur le tissu cellulaire sous-cutané et les organes superficiels qui y sont situés, nerfs et vaisseaux, bourses muqueuses, peut avoir été produite suivant un mécanisme variable. Le corps vulnérant agit perpendiculairement ou obliquement sur les téguments et les parties immédiatement sous-jacentes, trouvant un point d'appui sur les os, ainsi que cela se voit si souvent au crâne (apophyse orbitaire), au niveau du tibia, du cubitus, etc., dont quelques éminences plus ou moins saillantes ou même tranchantes favorisent et aggravent la contusion. C'est alors que la peau est ou mortifiée d'emblée ou amincie et plus souvent divisée de sa couche profonde à sa couche superficielle, ainsi qu'il est facile de le constater, l'écrasement étant plus manifeste en dedans qu'à la surface extérieure. C'est dans le cas d'action oblique du corps vulnérant que l'on observe le décollement de la peau dans une plus ou moins grande

étendue; décollement qui n'est autre que la déchirure du tissu cellulaire sous-cutané, des filets nerveux qui se rendent à la peau, des vaisseaux veineux assez volumineux, dont la déchirure épanche du sang et remplit les loges, qui résultent de la séparation violente de la peau et de l'aponévrose superficielle. Ces décollements des tissus les uns des autres s'observent aussi dans les contusions plus profondes, où les aponévroses d'enveloppe sont séparées des muscles, les muscles les uns des autres et des vaisseaux et nerfs situés dans leurs intervalles. Si donc la contusion perpendiculaire aux tissus produit plus constamment et plus sûrement leur mortification et leur écrasement, la contusion oblique arrive à des résultats analogues, mais moins immédiats par la rupture des liens qui unissent les organes, et celle des nerfs et vaisseaux qui les font vivre.

La contusion des nerfs profonds est rare; celle des nerfs superficiels, et parmi ceux-ci je rangerai le nerf cubital, bien qu'il soit sous-aponévrotique, présente deux degrés distincts : au premier degré, relativement faible, on a depuis quelque temps, en Allemagne particulièrement (Billroth), assigné le nom de commotion, parce qu'après une durée courte le nerf reprend sa sensibilité normale et ses fonctions. Au moment du choc, la douleur, quelquefois vive, est souvent sourde, vague, mais s'étend bien au delà de l'endroit heurté; elle s'accompagne d'une sensation de vibration, d'ébranlement des parties atteintes, le mouvement musculaire et la sensibilité tactile sont momentanément supprimés. Après quelques secondes on éprouve une douleur brûlante dans le point contus; on explique ces phénomènes par la *commotion* de la substance nerveuse. On admet, sans pouvoir le démontrer, que la substance nerveuse des cylinder-axis éprouve, sous l'influence du choc, des déplacements moléculaires et se remet ensuite spontanément en équilibre. Cette manière de mettre en action les phénomènes sans vérification aucune, ne me semble pas, je l'avoue, un de ces progrès que l'Allemagne doit, dit-on, nous faire envier. Quoi qu'il en soit, si la contusion nerveuse est plus violente, il en existe des signes cliniques qui ne laissent rien à désirer au point de vue de la réalité et de l'intensité, bien que le degré de lésion locale reste indéterminé dans les contusions sans plaie. Le signe capital est la paralysie. Une contusion du nerf radial suspend plus ou moins longtemps l'extension de la main ; celle du nerf circonflexe l'action du deltoïde, etc On ne peut pas toujours dire, comme Billroth, que dans ces cas les troncs nerveux sont détruits dans quelques rameaux, ou même dans leur épaisseur, puisque assez souvent la paralysie n'est que temporaire, mais il arrive aussi qu'elle est incurable, et très-probablement alors la lésion est profonde; seulement, pour la décrire, il faudrait la voir.

Les contusions des vaisseaux cutanés et sous-cutanés offriront des variétés suivant qu'ils seront artériels ou veineux, et aussi suivant le volume de ces vaisseaux. La contusion de la peau, si facile à produire chez les femmes un peu grasses, par une pression même légère ou par le pincement et la torsion, se reconnaît à une coloration bleu foncé ou brunâtre; au cuir chevelu, qui contient dans son épaisseur d'assez grosses

branches artérielles, leur rupture donne souvent lieu à des épanchements circonscrits, et quelquefois avec pulsation isochrone au pouls; mais, en général, quand il y a eu contusion avec décollement de la peau, déchirure de veines ou de capillaires sanguins artériels ou veineux, les épanchements sont larges, fluctuants, et se traduisent à travers la peau par leur coloration bleue plus ou moins foncée. Ces épanchements ont lieu dans le tissu conjonctif superficiel, et leur volume est d'autant plus prononcé et rapidement formé, que ce tissu est plus lâche, ainsi qu'on le voit aux paupières, au scrotum, aux grandes lèvres, etc.; mais il y a aussi des collections sanguines profondes qui ne sont d'abord appréciables qu'à l'accroissement de la région, et qui se manifestent plus tard à l'extérieur suivant certaines conditions. A ces diverses collections, superficielles ou profondes on donne le nom d'*ecchymoses*, et il est convenable de faire connaître les divisions artificielles qu'en France, au moins, on a établi entre elles, bien qu'au fond il n'y ait aucune différence de nature, puisqu'il est toujours question de sang extravasé, diffus ou accumulé; tantôt, dit-on, il est infiltré dans le tissu cellulaire, tantôt il est rassemblé dans une cavité qui lui forme un foyer circonscrit; de là les infiltrations ou *ecchymoses* et les bosses sanguines, ou épanchements sanguins.

Ecchymoses. — Beaucoup plus fréquentes que les bosses sanguines, elles résultent, superficielles ou profondes, dans tous les cas de contusion, de l'extravasation du sang infiltré, de proche en proche, dans le tissu cellulaire. J'ai déjà dit plus haut que cette infiltration est favorisée par la laxité du tissu conjonctif, constante dans certaines régions. Un tissu dense, graisseux, préalablement induré par l'inflammation, s'oppose à l'infiltration. Celle-ci, dans le tissu cellulaire lâche, s'étend à de grandes distances du siége de la contusion; elle trouve, au contraire, un obstacle invincible dans les os (excavation pelvienne), dans les aponévroses, qui ne se laissent pénétrer qu'après un long temps. Cela se voit dans les ecchymoses profondes des muscles; le sang suit alors, pour apparaître à l'extérieur, quelque gaîne celluleuse lâche, qui, de la région profonde, se porte vers la région superficielle, et c'est sur la peau que se montre assez promptement la teinte jaune, qui décèle une ecchymose quelquefois à plusieurs décimètres de distance. Dans les fractures de la base du crâne, à la voûte orbitaire, c'est la conjonctive oculaire, colorée et soulevée par le sang, qui sera le siége de ce phénomène et donnera la clef du diagnostic.

Ainsi que la perméabilité des tissus imprime au sang infiltré une direction dont rend compte l'anatomie, la pesanteur exerce, de son côté, une certaine influence, et l'ecchymose se propagera de préférence vers les parties déclives.

L'aspect de l'ecchymose varie à partir du moment de l'accident suivant qu'elle est superficielle ou profonde, et qu'elle est située dans un tissu conjonctif lâche ou serré. Superficielle aux paupières, au scrotum, etc., la coloration de la peau est noirâtre, livide, ardoisée, et varie, d'ailleurs, suivant la quantité de sang épanché. L'ecchymose plus profonde offre

une teinte bleuâtre, légère; elle sera caractérisée par une teinte jaune plus ou moins foncée.

A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident, l'ecchymose passe du noir à la teinte ardoisée, du bleu foncé à un bleu plus clair, puis elle jaunit et finit par disparaître. Ces diverses teintes peuvent se rencontrer à la fois sur la même ecchymose de son centre à ses dernières limites. Ces modifications successives dans la coloration de la peau sont dues à la matière colorante du sang, qui prend peu à peu ces nuances diverses. Ce liquide, une fois infiltré dans le tissu cellulaire, la fibrine se coagule, le sérum imbibe ce tissu, d'où il est résorbé; l'hématine quitte les corpuscules sanguins et se répartit également dans les tissus à l'état de solution. La fibrine et les corpuscules se réduisent, pour la plus grande partie, en molécules très-fines et sont résorbés par les vaisseaux dans cet état; quelques-unes des cellules sanguines incolores peuvent bien, comme dans le thrombus, s'organiser ultérieurement en tissu. L'hématine, qui imbibe les tissus, passe ensuite par diverses métamorphoses non exactement connues et accompagnées de changements de couleur jusqu'à ce qu'enfin elle se soit transformée en une matière colorante fixe, qui n'est plus soluble dans les liquides de l'organisme et que l'on a appelée hématoïdine. Celle-ci se dépose, comme dans le thrombus, soit en granulations, soit en cristaux; elle est, à l'état de pureté, d'une couleur orangée, et donne aux tissus une teinte jaunâtre si elle s'y répand en faible quantité, et jaune orange foncé si elle y est accumulée; tels sont les détails d'analyse histologique que contient sur les transformations du sang dans l'infiltration sanguine l'ouvrage de Billroth; j'ai dû les rapporter sans en altérer les termes pour mettre à même le lecteur de les étudier et d'en vérifier l'exactitude. D'après leur énoncé et suivant l'auteur, il resterait sur les métamorphoses du sang de nouvelles recherches à faire.

Les choses ne se passent pas absolument de la même manière dans les bosses sanguines et les épanchements circonscrits, extravasats circonscrits, auxquels Billroth réserve le nom d'ecchymoses. En France, on les nomme, suivant la quantité de sang qu'ils contiennent, bosses sanguines ou dépôts sanguins.

Les bosses sanguines ont été surtout signalées et étudiées à la tête; mais on peut les voir en beaucoup d'autres points du corps et particulièrement dans les tissus adipeux. A leur circonférence existe toujours une infiltration sanguine plus ou moins grande et compacte, de sorte que souvent leur centre, qui contient du sang fluide, est mol, tandis que la circonférence est dure, circonstance qui, au niveau des os superficiels comme au crâne, à la face interne du tibia, peut faire croire à un enfoncement de l'os. Ce point sera analysé à propos des contusions et des fractures du crâne. Les dépôts sanguins, ainsi que je l'ai déjà indiqué plus haut à propos des décollements de la peau par contusion oblique, s'observent en général au sein des parties molles, soit sous la peau, soit dans la profondeur des membres; ils présentent quelquefois un volume considérable et la quantité de sang qu'ils peuvent conte-

nir va jusqu'à plusieurs litres : au crâne même on a vu tout le cuir chevelu décollé former la paroi mobile d'une vaste collection dont le crâne était la base. La tumeur sanguine semble une outre à moitié distendue et comme flottante. Si la bosse sanguine est le plus souvent promptement absorbée, les dépôts sanguins demandent plus de temps, bien qu'ils finissent quelquefois, quel que soit leur volume primitif, par disparaître entièrement aussi par absorption, fût-ce au bout de plusieurs semaines. Mais il y a toutefois des raisons pour que ce travail marche avec plus de lenteur que dans les bosses sanguines.

Thompson a constaté que les parois d'une poche remplie de sang, se recouvraient d'une couche de lymphe plastique, qui les isole du sang contenu. Si le sang trouvait une issue, c'est à l'aide de cette couche pseudo-membraneuse que se ferait l'adhésion des parois. N'a-t-il aucune issue au contraire, cette membrane devra servir à l'absorption du liquide, mais il pourra y avoir divers obstacles ; le tissu conjonctif circonvoisin se condense et enveloppe le sang d'un véritable kyste ; la face interne de ce sac est bientôt recouverte de couches de fibrine plus ou moins épaisses, au centre desquelles reste du sang liquide dont l'absorption par les vaisseaux qui entourent la tumeur ne peut plus se faire qu'avec lenteur. Il y a alors grande analogie à établir entre ces foyers sanguins dus à la contusion et les épanchements de sang traumatiques versés dans les grandes séreuses, revêtues à l'intérieur de couches fibrineuses épaisses.

Quant au sang, il reste quelquefois liquide et n'éprouve même aucun changement de couleur ; il semble alors que le contact des tissus vivants lui conserve, sauf le mouvement, les qualités qu'il avait dans les vaisseaux. Toujours est-il qu'on trouve dans la science des exemples de dépôts sanguins qui, ouverts au bout de plusieurs années, contiennent du sang rouge, liquide, inodore, comme s'il sortait des vaisseaux au moment même. D'autres fois, la partie liquide du sang est, au contraire, entièrement absorbée ; il reste une tumeur fibrineuse d'une consistance de plus en plus ferme, et qui acquiert une dureté cartilagineuse et même osseuse : on a vu de ces tumeurs succéder aux extravasats des grandes lèvres et se former même dans la cavité utérine, suivant Billroth. Arrivé à ce point de consistance, le dépôt sanguin pourra persister un temps illimité, ou, au contraire, diminuer peu à peu de volume et disparaître par une absorption très-lente.

Dans des circonstances plus rares, la collection, abandonnée à elle-même, au lieu de s'indurer, tend à devenir de plus en plus fluide ; elle est convertie en caillots granuleux assez semblables à du résiné, ou à une sorte de bouillie couleur de lie de vin, qui finissent par se dissoudre dans la masse liquide. Quelquefois la matière colorante est tout à fait détruite et la collection est presque transparente, sa consistance est comme sirupeuse, le dépôt est un véritable kyste qui persiste et même s'accroît par le travail de sécrétion, qui a lieu à la face interne de la poche. Suivant Billroth, dans les grands extravasats circonscrits on trouve plus rarement

des cristaux d'hématoïdine nombreux et d'une belle formation que dans les extravasats plus petits et plus diffus, attendu que la métamorphose graisseuse des éléments sanguins l'emporte ordinairement dans les premiers ce qui favorise plutôt la formation de cristaux de cholestérine.

Une terminaison beaucoup plus fréquente que l'enkystement du sang et les métamorphoses du sang que je viens d'indiquer, c'est la suppuration du foyer sanguin. Elle tient à la violence de la contusion, à l'imprudence du malade, qui se sera livré à des mouvements inconsidérés, elle est inévitable quand la peau au niveau du dépôt est frappée de gangrène. Prompte, quand elle vient de la violence de la contusion, elle peut ne se déclarer que plus tard, si elle tient à l'imprudence du blessé. Dans le cas d'eschare, c'est du dixième au quinzième jour, par suite du travail d'élimination de celle-ci, que le travail de suppuration s'étend jusque dans le foyer et s'accroît de la communication établie entre ce foyer et l'air extérieur quand l'eschare se détache par un point de sa circonférence. A l'époque de ces phénomènes locaux, il se peut que la fièvre s'allume, qu'elle soit violente; elle sera, en général, proportionnelle à l'étendue du dépôt, dans lequel se forme une suppuration de mauvaise nature, colorée par le sang, mêlée de caillots. C'est alors que, pour éviter des accidents plus graves et quelquefois mortels, l'art doit promptement intervenir et donner une large issue aux liquides épanchés.

Le diagnostic est le plus souvent très-facile ; l'apparition immédiate de la tumeur après la contusion ne permet guère de la confondre avec un engorgement inflammatoire formé plus lentement. J'ai déjà indiqué plus haut l'espèce de confusion qu'on est exposé à faire entre la bosse sanguine et l'enfoncement d'un os voisin ; les pulsations artérielles quelquequefois observées dans ces bosses sanguines sont dues à l'ouverture d'artérioles qui est bientôt oblitérée par l'accumulation du sang et la compression exercée par les caillots eux-mêmes environnés de parties résistantes; cependant c'est là une origine d'anévrysme diffus, grave, quelquefois mortel ; j'ai recueilli, en 1824, pendant que j'étais interne à l'Hôtel-Dieu, l'observation non pas d'une bosse sanguine, mais d'un vaste dépôt sanguin à la partie antérieure de la cuisse droite, par suite d'une contusion sur l'angle aigu d'une table. La tumeur était fluctuante, les battements obscurs, mais perceptibles. Le blessé succomba au phlegmon diffus, qui en fut la suite; l'artère ouverte était celle qui va se distribuer dans le muscle droit antérieur de la cuisse.

Un signe caractéristique des épanchements de sang dans le tissu cellulaire, c'est une crépitation à laquelle on donne le nom de sanguine parce qu'elle tient à l'écrasement des parties fibrineuses du sang opéré par la pression des doigts. Cette crépitation s'obtient plutôt à la base de la bosse sanguine qu'à son sommet plus fluide; produite à diverses reprises, elle disparaît ; mais on peut la retrouver quelques heures après, et quelquefois pendant plusieurs jours. Il est important de la distinguer dans les fortes entorses, au niveau, par exemple, de l'extrémité inférieure du péroné. On apprend bien vite à ne pas la confondre soit avec la crépitation

osseuse des fractures, soit même avec la crépitation tendineuse qui peut se constater dans des circonstances analogues et dont le siége est dans les bourses muqueuses des tendons qui avoisinent l'articulation tibio-tarsienne.

Il est clair par ce qui a été dit plus haut de la terminaison de certaines bosses sanguines par induration qu'on serait exposé, faute de renseignements suffisants, à confondre la tumeur fibrineuse avec d'autres tumeurs de nature fibreuse et même osseuse ; la connaissance des antécédents et quelquefois la présence d'une ecchymose à teintes concentriques dont la tumeur étudiée est le centre, empêcheront l'erreur du diagnostic. On trouvera des exemples de ce genre dans la thèse de concours de Velpeau, soutenue en 1833, et qui a pour sujet la contusion dans tous les organes.

Une complication curieuse de la contusion, observée surtout aux membres inférieurs, surtout quand cette contusion est accompagnée de fracture des os de la jambe avec ou sans plaie, c'est l'emphysème. Il offre cette crépitation fine qu'on connaît à l'emphysème traumatique ; mais il n'a toujours qu'une très-petite étendue ; il ne dure que quelques jours ; il est du reste fort rare, ce qui suffirait pour faire reconnaître qu'il n'est pas dû à la plaie, qui peut accompagner la contusion et la fracture, mais ne l'accompagne pas dans tous les cas d'emphysème. S'il était une suite de la plaie, il serait sans doute beaucoup plus fréquent. C'est un phénomène primitif de la contusion et qu'il est bien facile de distinguer du développement des gaz dû à la décomposition des tissus mortifiés ; son existence au milieu de parties vivantes bien que contuses, et sa prompte disparition après deux ou trois jours, ne laissent aucun doute sur ce point. Je l'ai observé plusieurs fois et je n'ai pas besoin de faire remarquer que sa situation ordinaire aux membres inférieurs repousse toute relation avec l'ouverture d'une partie quelconque des voies aériennes.

Le médecin légiste a souvent l'occasion de tirer un parti avantageux de la connaissance des conditions particulières des ecchymoses, de leur forme, de leur profondeur, de leur date, etc. Mais nous devons laisser ces considérations à d'autres articles, qui en traiteront avec les développements désirables.

Dans le traitement de la contusion on doit avoir pour but d'obtenir plus promptement la résorption du sang épanché, de calmer les douleurs vives qui peuvent exister, de s'opposer au développement de l'inflammation du foyer sanguin, de rendre à la partie contuse le mouvement perdu, le libre exercice des fonctions et, enfin, si le foyer sanguin est considérable, ou s'il persiste malgré les moyens déjà employés, d'y opposer un traitement chirurgical sur le choix duquel existent des opinions fort diverses et même tout à fait opposées.

Le repos de la partie contuse est évidemment la première règle dont il faut faire connaître l'importance au malade, puisque du défaut de repos résultent des complications sérieuses. Les applications résolutives d'eau froide, d'eau saturnée, d'eau salée, d'eau-de-vie camphrée et, pour se con-

former à la mode assez peu justifiée, d'eau d'arnica, sont journellement employées. L'eau froide pure ou légèrement saturnée répond en réalité aux indications dans la plupart des cas; cependant si la douleur est très-vive, on se trouve bien d'y associer une certaine proportion de laudanum liquide de Sydenham. On a fort vanté dans le cas de douleur vive, dont l'intensité n'est pas en rapport avec les autres symptômes de la maladie, l'usage de ventouses scarifiées sur les points douloureux; il est rare, dit-on, qu'il faille y revenir plus de deux ou trois fois. Ce qui me paraît au moins aussi rare, c'est l'existence de cette douleur exagérée, hors de proportion avec le degré de la contusion, et par conséquent l'indication d'avoir recours à ce moyen curatif assez désagréable, s'il n'est pas absolument indispensable. J'ai observé cependant cette douleur dans des régions qu'il est difficile de soumettre à un repos absolu, telles que les lombes, les flancs, et surtout les parois du thorax; ici même elle offre souvent le caractère névralgique. On voit fréquemment cette forme de douleur aux consultations des grands hôpitaux, dans leurs salles, et j'ai pu reconnaître alors que les sangsues, les ventouses scarifiées même, les applications émollientes et narcotiques ne jouissaient ni d'une grande, ni d'une rapide efficacité. C'est avec l'immobilité, obtenue autant que possible à l'aide de bandages faits de bandelettes de sparadrap, l'application de larges vésicatoires volants, c'est-à-dire le traitement préconisé à juste titre pour les névralgies, qui fait disparaître cette douleur, mais comme je l'ai avancé plus haut, en dehors du siége que je viens de signaler, cette vive douleur est exceptionnelle dans la contusion.

Un moyen de traitement très-usité, très-efficace, et qu'il est facile de combiner avec les applications résolutives, c'est la compression; les compresses imbibées du liquide répercussif, une fois appliquées sur le siége de la contusion, on les maintient en place à l'aide d'une bande convenablement serrée, qui diminue le gonflement et étale l'infiltration sanguine, ce qui en favorise l'absorption. On concourt à ce résultat par des frictions sur la partie contuse. Les rend-on réellement plus efficaces en les faisant avec des liniments savonneux ou camphrés? C'est une pratique très-usitée et devenue populaire que d'exercer une compression locale énergique sur la bosse sanguine en voie de formation, ou au contraire déjà formée; Billroth dit que dans le nord de l'Allemagne on est dans l'habitude, si on arrive auprès du blessé au moment même de la contusion, d'arrêter les progrès de l'hémorrhagie sous-cutanée qui est encore entrain de se faire; c'est à l'aide de tours de bande bien appliqués d'autant plus efficacement qu'il existe un point d'appui solide comme au crâne. On se sert aussi contre la formation de la bosse sanguine d'un manche de cuiller; en France, on use dans le même but d'une pièce de monnaie placée sur les compresses et maintenue par plusieurs tours de bande. Ce mode de compression a donc deux buts; borner l'hémorrhagie et empêcher la bosse sanguine; si elle est déjà formée l'écraser, pour ainsi dire, et disséminer le sang contenu dans le tissu cellulaire voisin. La manœuvre ordinaire s'adresse surtout aux bosses sanguines, mais M. Champion (de Bar-le-Duc)

en a étendu l'emploi aux collections sanguines considérables à l'époque où l'absorption s'est arrêtée, et il a ainsi changé, ou du moins sensiblement modifié le caractère de la méthode. Le dépôt sanguin est devenu un kyste; il s'agit, par une pression forte et instantanée, d'en opérer la rupture, et cette rupture de la paroi obtenue, de faire sortir le sang de la poche par des pressions douces jusqu'à ce qu'elle soit vidée, de répandre en nappe le sang dans le tissu conjonctif voisin et de compléter cette espèce d'opération sous-cutanée par les résolutifs et la compression méthodique. Velpeau vantait beaucoup ce moyen. On voit que M. Champion ne pratiquait point d'ouverture aux téguments; il ne s'agissait encore dans cette méthode que de favoriser l'absorption du sang.

Quand la contusion a été très-violente, et que l'on a à redouter l'inflammation et la suppuration, il ne faut pas insister sur les résolutifs; c'est le cas d'employer les cataplasmes émollients et laudanisés, de recourir aux saignées locales par les sangsues ou les ventouses, etc.; en un mot, d'employer le traitement antiphlogistique. Si l'abcès se forme, et qu'il n'y ait pas d'accidents généraux sérieux, on peut, quelquefois avec avantage, en attendre l'ouverture spontanée, bientôt suivie du recollement des parois; dans le cas contraire, on l'ouvrira largement.

Lorsque sans terminaison par inflammation et suppuration le kyste sanguin persiste, et que l'on n'a pas adopté la méthode de Champion (de Bar-le-Duc), que faut-il faire? Ici les avis sont partagés, parce qu'on est placé entre deux écueils: laisser persister la poche sanguine, c'est condamner le malade à une longue attente, à un repos qui s'accorde peu avec ses intérêts, l'exposer aux suites déjà indiquées dans cet article, qui résultent des transformations du sang; ouvrir la tumeur par un procédé quelconque, c'est aussi l'exposer à des accidents inflammatoires à peu près certains et même à la mort, ainsi que le démontrent plusieurs exemples cités par Pelletan dans sa clinique chirurgicale. Ajoutons à cela qu'on a vu assez souvent les dépôts sanguins les plus considérables finir par être entièrement résorbés; mais nous avons supposé, pour traiter cette question de pratique, que l'absorption avait cessé de s'exercer d'une manière sensible. Eh bien, dans ce dernier cas, quelques observations prouvent qu'elle a fini par reprendre son cours et qu'on aurait manqué de patience si on avait ouvert la tumeur. Il faudra, dans chaque cas particulier, apprécier les indications et les contre-indications; l'inflammation et ses suites seront bien plus à redouter dans les vastes dépôts sanguins; il y aura bien peu de danger, le plus souvent, à ouvrir un kyste de petit volume.

On a proposé, d'ailleurs, pour diminuer les chances d'inflammation suppurative, de se servir du trois-quarts, de faire une ou plusieurs ponctions sous-cutanées avec un bistouri très-étroit, plutôt pour obtenir la diffusion du sang que son évacuation immédiate à travers la peau; ce serait alors une sorte de modification de la méthode de Champion.

Ces propositions ont été faites dans le cabinet en écrivant, mais non pas au lit du malade; c'est une proposition à expérimenter qui est faite.

L'expérience n'a donc pas prononcé, et on peut dire, *a priori*, que pour les cas de dépôts sanguins assez considérables pour que l'ouverture soit dangereuse, la tentative serait imprudente d'une manière générale, et ne serait pas rendue légitime par quelques observations de succès.

Quant à l'époque la plus convenable pour pratiquer l'incision, c'est bien à tort, suivant moi, qu'on indique un moment peu éloigné de l'accident; on se prive ainsi des ressources si souvent assurées de l'absorption. Cela ne convient pas aux cas d'infiltration sanguine considérable; on ne peut guère invoquer la plus grande propension des parois du foyer à se recoller à cette époque, puisque les auteurs citent des observations de réunion par première intention après l'ouverture pratiquée plusieurs mois et même plusieurs années écoulées depuis la formation des dépôts sanguins. A. Petit, Delpech, etc., préconisent les simples ponctions; Pelletan, Boyer, préfèrent les incisions. Plusieurs incisions d'un vaste foyer valent mieux qu'une seule incision beaucoup plus grande. Il faut néanmoins qu'elles soient de dimension à permettre l'issue complète des caillots, des grumeaux de sang, car après l'incision il est de précepte de rapprocher et de maintenir accolées les parois du foyer.

L'incision sera faite de bonne heure si la peau est mortifiée au niveau du dépôt sanguin, puisqu'alors l'inflammation suppurative est à peu près inévitable, et l'ouverture sera assez large pour éviter le séjour du pus. Enfin, on combattra la gêne et la faiblesse prolongée des mouvements de la région contuse par des lotions de vin aromatique, des douches alcalines ou sulfureuses, de la douche d'eau froide plusieurs fois par jour, et, s'il reste quelque amélioration à obtenir, des frictions avec la teinture d'iode, de cantharides, et les larges vésicatoires volants.

Plaies contuses. — Au début de cet article, j'ai eu soin de faire remarquer que les plaies par armes à feu, contuses au plus haut degré, devaient toutefois être étudiées à part; nous n'avons donc pas à nous en occuper ici, et nous ne traiterons que des plaies produites par les corps contondants ordinaires. On les observe principalement à la tête et aux extrémités. La résistance du crâne change les conditions d'action du corps contondant; là où celui-ci n'agirait sur les parties molles qu'en les déprimant et les froissant, il trouve, dans le point d'appui fourni par le crâne, je pourrais dire par les os situés superficiellement, un auxiliaire qui lui permet de diviser les tissus en les contondant, et quelquefois même c'est l'os lui-même qui devient, à l'aide de cette pression extérieure, l'agent de la plaie contuse, comme on le voit souvent au niveau de l'apophyse orbitaire externe. Quant aux extrémités, leurs usages multipliés les exposent chaque jour à être écrasées, broyées sous les pierres, les engrenages de machines, divisées par des scies mécaniques. Les merveilleux progrès de l'industrie moderne contribuent dans une forte proportion à la fréquence de ces lésions, dont il faut aussi, cependant, accuser l'insouciance et la témérité des ouvriers, la négligence coupable et les calculs égoïstes des entrepreneurs de travaux.

Les plaies contuses offrent un grand nombre de degrés depuis la simple

excoriation du derme jusqu'à l'attrition complète de tous les tissus, y compris les os eux-mêmes. L'excoriation peut aussi varier dans sa profondeur; quelquefois l'épiderme seul est arraché, déchiré, et le derme est à nu, ou bien il est lui-même entamé, soit dans ses couches externes ou plus profondément, et alors il y a un suintement séro-sanguinolent, la douleur est en général très-vive, et tient à la dénudation et à la lésion des papilles nerveuses. Ces excoriations sont produites par l'action oblique du corps vulnérant, ou quand celui-ci est rugueux et inégal à sa surface, comme dans une chute sur le sable; enfin la peau, autour de l'excoriation, peut être ecchymosée et le tissu conjonctif sous-cutané est meurtri et gonflé. L'excoriation qui est devenue le siége d'une exhalation séro-sanguinolente, se recouvre bientôt d'une croûte noirâtre qui protége la surface excoriée. Après quelques jours, de légères démangeaisons se font sentir autour de la croûte, qui se détache et laisse voir un épiderme de nouvelle formation, et la peau à ce niveau reste pendant quelque temps plus rouge. C'est là ce que Hunter avait appelé la *cicatrisation sous les croûtes*. C'est du moins ce qui arrive dans les excoriations très-superficielles, mais si elles sont plus profondes, il n'est pas rare que sous la croûte il se forme et séjourne un peu de suppuration. La croûte enlevée se renouvelle alors plusieurs fois, et la cicatrice sous la croûte est plus tardive. Hunter, pour favoriser ce mode de cicatrisation, prescrivait de n'appliquer aucun topique, d'éviter tout frottement sur l'excoriation, et, pour les membres inférieurs, par exemple, de ne pas mettre de bas et de porter un pantalon large et flottant, dont l'étoffe puisse rester à distance du point excorié.

Le traitement des excoriations est fort simple : on peut, pendant quelques heures, appliquer les répercussifs, l'eau froide, puis on peut faire un pansement simple au cérat. Il est un autre traitement dont je fais un usage fréquent; comme la douleur est vive au contact de l'air, je couvre l'excoriation de baudruche, collée à l'aide de la solution de gomme arabique, ainsi que je l'ai déjà conseillé pour les brûlures superficielles, avec lesquelles les excoriations présentent beaucoup d'analogie. Cet épiderme artificiel fait cesser ou modère la douleur; il permet par sa transparence l'examen de la lésion, et favorise la cicatrisation en protégeant la petite plaie à la fois contre le contact de l'air et tout attouchement nuisible.

Les excoriations sont peu graves si elles ne sont pas négligées, mais on ne doit pas oublier que dans le cas contraire elles sont une cause fréquente d'angioleucite, d'érysipèle, et même de flegmon diffus.

Que l'action du corps vulnérant soit oblique ou directe, si elle est plus violente, la peau est divisée dans toute son épaisseur, et souvent au delà des téguments les parties molles sont écrasées, lacérées et font ainsi partie de la plaie contuse, dont elles forment le fond. Le simple aspect d'une pareille plaie permet ordinairement de juger qu'elle a été faite par contusion, et non par un instrument tranchant; cependant il y a des exceptions. On les observe surtout dans les plaies de tête, et elles tiennent à ce que le corps vulnérant, ou le point d'appui, le crâne, offrent une

surface orbe, et que l'épaisseur des parties molles qui les sépare est faible; la plaie présente alors une direction rectiligne et des bords unis. Le caractère ordinaire des plaies contuses est, au contraire, de présenter des bords irréguliers, dentelés, inégaux, lacérés ; souvent aussi la peau, divisée et qui, avant de l'être, s'est allongée dans le sens de la pression exercée autant que l'a permis son élasticité, déchirée comme une étoffe, est décollée sous forme de lambeaux, à bords irréguliers, à base plus ou moins large et diversement dirigée; leur épaisseur varie suivant que la plaie est superficielle ou profonde. Ordinairement ces lambeaux ne sont constitués que par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; mais quelquefois les muscles lacérés, les tendons, en font partie et pendent à travers la déchirure des téguments. On conçoit que les plaies de ce genre doivent présenter un grand nombre de variétés, et qu'il n'est pas toujours facile d'en mesurer, de prime abord, l'étendue en profondeur, non plus que le degré d'attrition. Il faut donc être réservé sur le pronostic, et il est souvent nécessaire de plusieurs jours pour juger de l'importance des accidents ultérieurs.

Ces plaies suppurent presque nécessairement et une inflammation vive s'en empare. Les suites de cette inflammation varient avec le degré d'attrition, et suivant qu'elle est elle-même plus ou moins intense. Un accident fréquent et qui marche avec l'inflammation, c'est la gangrène; tantôt la désorganisation des tissus a été immédiate, et l'inflammation ne peut même s'y développer, elle se développe en deçà par rapport au centre circulatoire, tantôt ces parties déchirées sont atteintes dans leur texture au point que quelques heures suffisent pour y éteindre la vie; tantôt la réaction inflammatoire est tellement violente qu'elle se termine par gangrène ; tantôt enfin, et c'est dans les lambeaux que se constate ordinairement ce phénomène, l'étendue de leur base, c'est-à-dire de leurs moyens d'union avec les parties voisines, est trop étroite pour que la circulation et l'innervation s'y continuent de manière à les alimenter, bien que souvent on ait tenté leur réapplication sur les points dont ils ont été détachés. C'est ici qu'on a fait la remarque que la base sera plus favorablement dirigé du côté de la racine du membre, mais aussi quand le poids du lambeau ne tend pas de nouveau à l'écarter des tissus sous-jacents. La mortification s'empare de la totalité ou d'une partie du lambeau voisine des bords. Ce sont en général les bords de la plaie contuse, qui se mortifient, à distance d'ailleurs variable de la solution de continuité, car ce sont eux qui ont été le plus violemment contus. Cette gangrène qui frappe suivant le degré de la contusion, rend souvent les bords plus dentelés et plus inégaux qu'ils ne l'étaient au moment de la blessure. Du reste, la plaie ne tarde pas à prendre un aspect hideux, sa surface est anfractueuse, baignée d'une suppuration abondante et fétide. Ce n'est qu'après la chute des eschares que cette physionomie de la plaie s'améliore, que des bourgeons vasculaires sécrètent un pus de bonne nature et que quelquefois la guérison s'opère avec une cicatrice moins étendue et plus régulière qu'on l'aurait d'abord supposé.

Il ne peut entrer dans notre but actuel de traiter ici des accidents généraux ou même locaux, qui appartiennent à l'histoire générale des plaies, et nous devons nous borner à faire remarquer que, toutes choses égales d'ailleurs, dans les plaies contuses les phénomènes inflammatoires et la suppuration sont plus marqués, plus prolongés que dans les plaies faites par un instrument tranchant ; qu'à égalité d'étendue, la suppuration y est plus à craindre, quoique cependant, ainsi que nous allons le dire dans un instant, une réunion assez prompte puisse fréquemment être cherchée et obtenue.

Les plaies contuses sont peu saignantes proportionnellement à leur surface, et malgré le nombre de veines et même d'artères qui sont quelquefois divisées. C'est là un de leurs caractères qui devra être exposé plus en détail dans l'article qui traitera des plaies par arme à feu. Ce n'est pas que des hémorrhagies primitives ne puissent avoir lieu et n'aient souvent lieu même dans ce dernier genre de plaies, mais le plus ordinairement il ne s'en échappe qu'un peu de sang en nappe ou de la sérosité sanguinolente ; par contre, on y est exposé à des hémorrhagies consécutives, quelquefois tardives, souvent d'autant plus graves qu'elles arrivent à l'improviste. Quelquefois elles résultent d'une eschare artérielle, qui a tardé à se séparer, elles peuvent être alors foudroyantes ; en d'autres circonstances, c'est la surface de la plaie qui les donne, elles se montrent en nappe. En Allemagne on les a désignées sous le nom d'*hémorrhagies parenchymateuses secondaires*. Billroth les attribue à l'affaiblissement des malades par la suppuration et la fièvre. Stromeyer, qui les appelle *pertes de sang hémostatiques*, en trouve, au contraire, la cause dans des circonstances toutes locales ; il admet que petit à petit il se forme une coagulation étendue dans les veines du pourtour de la plaie ; que, par suite, la circulation est troublée dans les vaisseaux des granulations ; que la pression sanguine y augmente et que des ruptures vasculaires en sont le résultat. Je ne sache pas que ces phénomènes aient été constatés, et Billroth avoue qu'il n'a eu aucune occasion de les vérifier par l'autopsie.

Quand la surface de la plaie a été régularisée par l'excision de tendons saillants, et des petits lambeaux déchiquetés qui sont condamnés à une mort prochaine, on peut tenter autant que possible la réunion. Quelquefois même la réunion par première intention a été obtenue dans une plaie contuse, lors même qu'elle n'était point, par exception, linéaire et assez analogue à une plaie par instrument tranchant. Tous les chirurgiens expérimentés ont vu même des plaies par arme à feu, dites en séton, se réunir d'elles-mêmes de cette manière. La totalité d'une plaie contuse n'a pas éprouvé le même degré d'altération ; les points les moins contus pourront contracter l'adhésion primitive, d'autres suppureront. Tantôt ce sera le fond de la plaie qui se réunira, plus souvent ce sera la peau dans les points où elle est le moins altérée.

Il faut donc tenter la réunion à l'aide de bandelettes de manière à affronter les parties profondes de la plaie. Mais il faut prendre quelques précautions et proportionner la constriction des bandelettes et des

bandes au degré de contusion, car il est de règle d'éviter tout ce qui pourrait gêner la circulation dans les parties déjà compromises. Cette prescription est particulièrement applicable à certaines parties du corps : les doigts, les orteils, où l'épaisseur des tissus est si faible ; il est certain que la mortification à la suite des plaies contuses y est fréquente, mais dans la plupart des cas elle vient de l'intensité de la contusion, et je persiste à croire, malgré l'autorité de Marjolin, qu'il est utile de tenter la réunion, surtout quand les gaînes tendineuses ont été mises à nu et même ouvertes. Seulement cette réunion sera faite en évitant une constriction circulaire trop grande, qui porterait aussi bien sur les vaisseaux et les nerfs que sur les bords de la plaie à rapprocher.

Cette réserve, dont il faut tenir grand compte, porte aussi dans le traitement des plaies contuses sur l'emploi des réfrigérants, les affusions froides et glacées quand la région se prête à leur application. On doit éviter l'eau froide sur les parties où la circulation et l'innervation sont déjà diminuées ; en général, on fera bien de n'en pas prolonger l'emploi et de consulter l'effet de la réaction inflammatoire qui, de son côté, peut compromettre la vie des tissus. L'eau tiède serait peut-être généralement préférable; celle-ci, qui est, du reste, aussi fort vantée par quelques chirurgiens dans le traitement des lésions traumatiques, aurait du moins l'avantage de ne pas agir contre l'afflux du sang, tout en modérant la tendance à une trop vive inflammation.

Il n'y a rien à prescrire de particulier sur la présence des corps étrangers dans les plaies contuses, et puisque nous adoptons le parti d'une réunion immédiate autant qu'elle est possible, il va sans dire que préalablement la plaie doit en être débarrassée.

VELPEAU, De la contusion (Thèse de concours, 1833).
Compendium de chirurgie. Tome I, p. 391.
PELIKAN, Recherches expérimentales sur les causes des contusions produites par le vent du boulet (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 novembre 1857).
BILLROTH, Éléments de pathologie chirurgicale, trad. de l'allemand par Culmann et Sengel. Paris, 1868, in-8, p. 153 et suivantes.

S. LAUGIER.

CONVALESCENCE. — Définition. — On a défini la convalescence une « période de transition entre la maladie qui n'existe plus et le retour parfait de la santé et des forces au degré que comporte la constitution individuelle » (Nysten) ; ou bien « un état intermédiaire à la maladie qui a cessé, et à la santé qui n'existe pas encore. » (Chomel.) Elle commence, dit ce dernier auteur, lorsque les symptômes qui caractérisaient la maladie ont disparu, et finit à l'époque où l'exercice libre et régulier des fonctions qui constituent la santé est pleinement rétabli.

Mais, d'après Monneret, c'est se faire une idée fausse de la convalescence que de la considérer comme un état intermédiaire entre la maladie et la santé; une pareille disposition du corps n'existe pas, et l'on doit considérer la convalescence comme « un état général, diathésique, créé par la maladie, et qui en constitue la dernière période. » (Monneret.)

Enfin, quelques auteurs ont considéré que, dans la convalescence, il y

avait une tendance graduelle et progressive au retour des forces et à la disparition des désordres causés par la maladie; aussi ont-ils regardé, et avec raison, cet état comme une « période de réparation. » (Janets.)

Il n'y a, à vraiment parler, de convalescence qu'après les maladies d'une certaine gravité; dans les maladies légères, le passage de l'état morbide à l'état sain se fait sans transition appréciable.

Il faut se garder de confondre la convalescence avec la période de déclin des maladies; la convalescence n'est déclarée qu'au moment où tous les symptômes essentiels ont disparu. Mais, dira-t-on, il est des cas où les symptômes morbides ne disparaissent jamais complétement; ainsi, à la suite de l'endocardite, alors même que l'inflammation a cessé, il reste souvent des signes locaux qui dénotent une altération permanente des valvules du cœur, et dans ce cas les phénomènes de la maladie subsistent en partie. Cela est vrai, et le cas particulier que je viens d'indiquer ne manque pas d'analogues; mais il faut remarquer que, dans l'exemple précédent, ce n'est plus la maladie endocardite qui se prolonge, ce sont ses effets, c'est un état deutéropathique produit par la phlegmasie, et qui, celle-ci éteinte, a son existence propre; c'est, en un mot, une maladie valvulaire dont les symptômes peuvent se dérouler en dehors de la phlegmasie initiale qui lui a donné naissance. Aussi a-t-on tort de la considérer comme une endocardite chronique, car, suivant l'expression pittoresque de Stokes, c'est prendre la cicatrice d'une blessure pour la blessure elle-même.

Ainsi, il peut arriver que la maladie laisse après elle, soit dans l'organe qu'elle a atteint, soit ailleurs, des lésions qui doivent persister comme les stigmates indélébiles du travail pathologique qui les a produites, et qui lui-même a cessé. Cependant, même alors, la convalescence a lieu; elle commence au moment où l'évolution morbide, phlegmasique ou autre, est terminée. Elle aura même pour effet de réduire à leur plus simple expression les désordres que la maladie a laissés derrière elle; et si les lésions sont trop profondes pour disparaître complétement, on verra survenir au moins « une tendance vers un arrangement compatible avec la santé» (Janets), ou des compensations que l'on a quelquefois considérées comme providentielles.

Je crois, d'après ce qui précède, que l'on peut définir la convalescence : *un état consécutif à la maladie, caractérisé par une tendance au rétablissement des fonctions, au retour progressif des forces et à la disparition des désordres locaux.*

Caractères. — Ce qui frappe dès l'abord chez le convalescent, c'est son apparence de langueur et de faiblesse; sa face est pâle, ses lèvres sont décolorées, son corps est amaigri, sa parole est lente et sa voix s'entend à peine. Le moindre effort lui est pénible; souvent il ne peut se tenir debout sans le secours d'aides, et s'il est capable de marcher, quelques pas dans sa chambre suffisent pour qu'il éprouve la sensation de la fatigue.

En passant en revue les différents appareils, nous retrouverons, dans

les troubles qu'ils présentent, ces mêmes caractères de débilité, si facilement appréciables dans l'habitude extérieure.

Les facultés intellectuelles sont toujours affaiblies, les perceptions sont lentes, la mémoire diminuée ; la moindre contention d'esprit amène rapidement la fatigue. Quelquefois, à la suite des maladies qui ont produit un désordre considérable des fonctions cérébrales, comme la fièvre typhoïde, la mémoire est momentanément tout à fait abolie, et beaucoup de jeunes gens sont obligés d'apprendre de nouveau ce qu'ils savaient auparavant. Les convalescents ont le moral d'une sensibilité extrême : les émotions les plus légères produisent sur eux une impression profonde ; ils ont une grande mobilité de caractère, et passent avec facilité des pleurs au rire pour les motifs les plus légers ; ils s'amusent souvent à des jeux puérils et y appliquent toute leur attention. Cette mobilité et cette susceptibilité morales doivent être ménagées avec soin, car ce n'est que par degrés que les facultés intellectuelles peuvent reprendre leur énergie et leurs aptitudes premières.

La sensibilité est parfois exagérée, et il peut y avoir de l'hyperesthésie occupant divers points du corps. Les sens spéciaux présentent aussi des troubles variables : tantôt la vue et l'ouïe, par exemple, sont confuses ; tantôt, au contraire, elles ont acquis une impressionnabilité telle, qu'une lumière un peu vive ou un bruit trop fort provoquent les sensations les plus pénibles. Le goût est, en général, perverti au commencement de la convalescence : les enduits qui se sont formés dans la bouche, par le fait de la diète, empêchent la netteté des sensations ; mais plus tard il acquiert, au contraire, une grande finesse et une grande délicatesse.

La motilité n'est pas moins atteinte ; nous avons déjà signalé la difficulté que le malade avait à se soutenir et la fatigue qu'il éprouvait rapidement. Cette débilité ne reconnaît pas seulement pour cause l'amaigrissement très-réel des masses musculaires, elle est due aussi à une véritable atonie des muscles et à un affaiblissement de leur contractilité.

Les fonctions digestives sont celles dont le réveil est le plus rapide. Le retour de l'appétit est souvent le premier signe qui indique la fin de la maladie. Quelquefois, cependant, la faim ne revient pas, bien que tous les autres symptômes indiquent que la convalescence est commencée, et il faut la stimuler, en quelque sorte, par l'administration d'aliments légers. Cette inappétence peut reconnaître diverses causes, soit ces enduits de la bouche dont nous parlions il y a un instant, soit une constipation, soit un embarras gastro-intestinal, etc. Dans d'autres circonstances, et en particulier dans les maladies qui, comme les fièvres de longue durée, sont accompagnées d'un amaigrissement rapide au début de la convalescence, on observe un appétit développé, on peut même dire excessif, car il est disproportionné avec la faculté digestive des organes. Aussi voit-on les aliments pris sans mesure amener souvent des indigestions. La soif est aussi assez développée ; néanmoins, dans la convalescence des maladies fébriles, elle se montre moins vive que dans le cours même de la maladie. L'estomac et l'intestin ont souvent, au début surtout, une certaine

lenteur dans l'accomplissement de leurs fonctions, ce qui est dû, sans doute, à ce que les sécrétions ne sont pas encore rétablies, et que la contractilité du plan musculaire du tube digestif est amoindrie comme celle de tous les autres muscles. Cette paresse de l'estomac et de l'intestin se traduit par de la pesanteur après les repas, de la distension gastrique, et par la constipation.

La respiration s'accomplit normalement, à moins que l'appareil respiratoire n'ait été lui-même le siége de quelque grave désordre; sous l'influence de la marche et des efforts, les mouvements respiratoires s'accélèrent toujours d'une façon insolite.

Les fonctions circulatoires tendent à revenir à leurs conditions normales; cependant elles peuvent conserver, pendant un certain temps, quelques-uns des troubles qui se sont montrés pendant la maladie, comme un pouls accéléré ou ralenti, faible, inégal. En outre, on rencontre plusieurs phénomènes qui sont propres à la convalescence et qui sont, pour la plupart, des signes de débilité.

Les battements du cœur sont faibles; mais sous l'influence de l'exercice, d'un effort de marche, d'une émotion morale, en même temps qu'ils s'accélèrent très-notablement, ils acquièrent une force et une brusquerie exceptionnelles jusqu'à donner la sensation de palpitations très-pénibles.

Le pouls offre plusieurs caractères très-importants à étudier, car ils mesurent en quelque sorte le degré de faiblesse du convalescent; ces caractères sont relatifs à la fréquence et à la force des pulsations.

Le sphygmographe les indique avec une grande précision, et permet en

Série I.

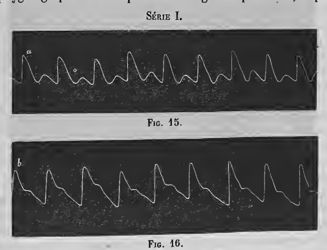


Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

outre d'apprécier un caractère que le doigt ne saurait saisir facilement, à savoir l'exagération du dicrotisme normal du pouls. Les deux séries de tracés sphygmographiques suivantes, que je dois à l'obligeance de mon ami Jules Besnier, mettent en relief les différences qui distinguent le pouls dans l'état de maladie du pouls de la convalescence. Dans l'une (série I), relative à une pneumonie, le tracé de la figure 15 représente le pouls au quatrième jour de la maladie; le tracé de la figure 16 donne le pouls au huitième jour où s'est accusée la résolution franche, après des sueurs abondantes; enfin, le tracé de la figure 17 appartient à la convalescence, au quinzième jour à dater du début de la maladie : on y constate un ralentissement notable des pulsations et un abaissement de la tension artérielle dénoté par le dicrotisme exagéré et par une élévation brusque de la ligne d'ascension. — L'autre série (série II) se rapporte à

Série II.

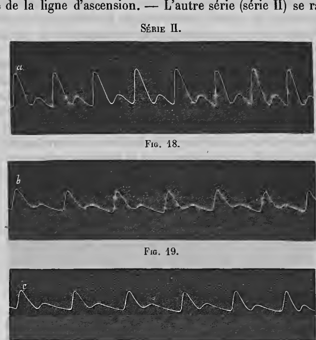


Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

une fièvre typhoïde : elle comprend des tracés que l'on a pris au huitième jour (fig. 18), au quinzième (fig. 19), et enfin au vingt et unième (fig. 20), où la convalescence était confirmée.

Graves a particulièrement insisté sur l'importance des variations que subit la fréquence du pouls suivant l'attitude du sujet : « Chez les convalescents de fièvres ou d'autres maladies aiguës, dit-il, je pense qu'il est très-utile de connaître la fréquence comparative du pouls dans la station horizontale et dans la position debout. La différence est ici proportionnelle à la faiblesse. » Cet éminent clinicien rapporte qu'il a pu observer, dans l'attitude droite, 30, 40 et même 50 battements de plus que dans la

position horizontale; lorsque le malade se couche, le pouls revient rapidement à sa fréquence primitive. Dans un fait cité par Graves, le pouls était tombé, pendant la convalescence, à 36 battements par minute; dans la station assise, il s'élevait rapidement à 64 pulsations, et, dans la position debout, on pouvait compter jusqu'à 112 pulsations par minute.

En même temps que le pouls augmente de fréquence, il perd de sa force et même devient quelquefois si faible qu'il cesse d'être perceptible au poignet. Ces différences sont très-appréciables lorsqu'on maintient le doigt sur l'artère radiale, et qu'on explore le pouls chez l'individu successivement couché et assis dans son lit; on sent alors le pouls devenir petit, filiforme et beaucoup plus fréquent. On rencontre ces mêmes caractères du pouls dans l'adynamie qui survient durant le cours des maladies; on conçoit d'ailleurs que là, comme dans la convalescence, ce sont des indices de faiblesse.

Les auteurs disent que les intermittences du pouls sont rares dans la convalescence; je les ai pourtant rencontrées un bon nombre de fois, particulièrement chez les jeunes sujets et chez les enfants. Je dois ajouter que ce signe était habituellement de courte durée, et cessait de se montrer dès qu'une alimentation réparatrice avait un peu relevé les forces du sujet.

Aux phénomènes d'anémie que révèle la simple vue du convalescent, pâleur générale, décoloration des muqueuses, se joignent des bruits de souffle à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou. La plupart des troubles fonctionnels que nous avons déjà étudiés ou que nous examinerons par la suite, reconnaissent pour cause cette anémie.

La température est le plus souvent normale; quelquefois elle est un peu abaissée, surtout à la suite des maladies qui ont donné lieu à un accroissement considérable de la température (fièvres, phlegmasies), et dont la résolution a été rapide. Si, au contraire, on la voit rester au-dessus de la moyenne normale, on doit craindre une complication ou une récidive.

Les convalescents sont, comme les anémiques, très-sensibles au froid, et ils résistent mal aux variations de température.

Indépendamment de ces caractères qui indiquent l'anémie générale, il en est d'autres qui montrent l'anémie locale de certains organes; ainsi, par exemple, l'anémie cérébrale se traduit par des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de l'obnubilation. Tout le monde connaît les sensations particulières qu'on éprouve lorsqu'on se lève pour la première fois, après une maladie de quelque durée; alors même que les convalescents sont dans le lit, dispos et pleins d'entrain, ils perdent toute leur vigueur dès qu'ils sont mis sur pied. (Potain.) Ils se sentent étourdis et vertigineux, et le malaise qu'ils éprouvent peut aller jusqu'à la syncope. « Il arrive souvent, dit Graves à propos du typhus abdominal, qu'un convalescent tombe en syncope pour être resté trop longtemps debout, et si l'on ne vient pas promptement à son secours, la vie ne tarde pas à s'éteindre. » Les mêmes phénomènes se montrent encore après un repas trop copieux. Dans cette circonstance, la fluxion sanguine qui s'opère vers le tube digestif met le cerveau dans un état d'anémie relative.

Les causes qui produisent l'anémie des convalescents sont nombreuses et variées ; on peut cependant, avec G. Sée, les ramener à trois séries fondamentales : 1° déperditions de sang ou d'humeurs ; 2° diète ou inanition ; 3° dégénérescence des organes formateurs du sang ou empoisonnement. Quand toutes ces causes interviennent en même temps, comme dans la fièvre typhoïde, l'anémie se développe sûrement et elle est d'ordinaire très-prononcée. Dans d'autres maladies, la pneumonie, par exemple, qui n'entraîne pas de déperdition considérable, l'anémie consécutive est peu marquée et la convalescence courte. (G. Sée.) Entre ces deux types extrêmes, on peut trouver tous les intermédiaires.

Quant aux sécrétions, leur retour est souvent un des premiers signes du début de la convalescence. C'est sous leur influence que la langue devient humide, la peau souple et moite ; les sécrétions nasales, intestinales se rétablissent aussi. Pourtant, la quantité de bile sécrétée dans l'intestin paraît diminuée, si l'on en juge par la décoloration des matières fécales. — Plusieurs des symptômes considérés autrefois comme critiques ne sont peut-être que des phénomènes de cet ordre.

L'urine présente dans la convalescence des caractères tout particuliers qui ont été étudiés avec soin par Gubler et Durante. « Véritable miroir du sang, dit Durante, l'urine, dans ces conditions, est pâle, limpide, anémique, c'est-à-dire que la proportion d'eau est augmentée relativement à la quantité du pigment urinaire et des matériaux solides qui est considérablement diminuée. Le caractère le plus remarquable est son alcalinité, facile à constater au papier de tournesol. Cette réaction est quelquefois très-prononcée, dans d'autres cas à peine sensible, et l'urine alors a simplement perdu son acidité normale, elle est devenue neutre. » Les mêmes auteurs signalent aussi le sédiment que forment souvent au fond du vase les phosphates et les carbonates terreux : par la chaleur, il se produit un précipité floconneux des mêmes sels, précipité qui peut en imposer pour de l'albumine, et qui s'en distingue en ce qu'il est facilement redissous par l'acide nitrique ou une seule goutte d'acide acétique.

Ces caractères de l'urine sont quelquefois très-passagers ; on les voit surtout persister à la suite des maladies longues qui ont jeté l'économie dans une profonde débilitation.

A quoi est due cette alcalinité de l'urine? Gubler pense qu'elle reconnaît pour cause la cessation ou, au moins, le ralentissement du mouvement de désassimilation, qui normalement entraîne dans l'urine les matériaux azotés, urée et acide urique, auxquels ce liquide semble devoir sa réaction acide ; dès lors l'urine prend une composition fort analogue à celle du sérum du sang. — Quant à la précipitation des phosphates et carbonates terreux, elle est un résultat secondaire de l'alcalinité de l'urine. On sait, en effet, que ces sels ne restent dissous qu'à la faveur de la réaction acide du liquide qui les contient.

Dans quelques cas très-différents des précédents, l'urine des convalescents peut aussi contenir une certaine quantité d'albumine. Cette albuminurie, que Gubler a nommée *colliquative*, paraît dépendre de la rapide

et excessive dénutrition du système musculaire. On voit, en effet, en même temps qu'elle, un amaigrissement progressif des muscles (Gubler), et pendant tout le temps que dure ce mouvement de dénutrition exagérée, les forces ne reviennent pas.

On a dit que les facultés génitales étaient douées chez les convalescents d'une remarquable énergie, et que quelquefois on leur trouvait une vigueur inconnue avant la maladie.

Il est certain que les érections et même les pollutions nocturnes sont assez fréquentes chez les convalescents; et ces phénomènes, qui indiquent le rétablissement des fonctions viriles, doivent être considérés comme d'un bon augure. Quant aux prouesses rapportées par quelques auteurs, à ces retours de virilité qu'on aurait observés chez quelques vieillards, il ne faut les accepter qu'avec réserve et surtout se garder de les citer comme modèles à suivre, car il serait facile de leur opposer des exemples d'accidents graves et même de mort produits par l'exercice prématuré de cette prétendue vigueur génitale.

Chez les femmes, les menstrues restent le plus souvent suspendues pendant la convalescence, ou au moins l'écoulement est diminué. (Hérard.) Si la maladie a été grave, de longue durée, et a amené à sa suite une grande faiblesse, on voit l'aménorrhée persister jusqu'à ce que l'économie ait réparé ses pertes. Durant ce temps, on observe quelquefois tous les mois un molimen hémorrhagique sans écoulement sanguin; il faut alors recommander quelques jours de repos et éviter avec soin toute fatigue ou toute excitation qui pourrait amener des accidents phlegmasiques.

La peau est souvent le siége d'une desquamation de l'épiderme. La sécrétion des ongles, interrompue pendant le cours des maladies graves, se rétablit dès que les phénomènes de nutrition ont repris leur activité; et alors on aperçoit à la base de l'ongle un sillon transversal qui s'avance peu à peu vers la partie libre. C'est de la même façon que se forment les rainures transversales des dents dont j'ai déjà parlé ailleurs (*voy.* Bouche, t. V, p. 399), quand la période de la seconde dentition est traversée par une maladie aiguë de quelque durée. La chute des cheveux qu'on observe souvent au début de la convalescence peut être expliquée de la même manière : la sécrétion du poil, suspendue ou amoindrie pendant la durée des états graves de l'organisme, se rétablit après la guérison; mais entre la partie anciennement formée et la nouvelle, il peut y avoir une interruption complète ou un amoindrissement notable du poil. Dès lors, celui-ci tombe ou se casse quand la partie rétrécie arrive à l'orifice du follicule pileux. Le plus souvent du reste, les cheveux repoussent d'eux-mêmes, seulement ils ne recouvrent pas toujours leur première longueur.

L'absorption est très-active dans la période de réparation des maladies, les aliments ne suffisent pas aux besoins de la nutrition; celle-ci se fait en partie aux dépens de la substance propre de l'individu par une sorte d'autophagie. De là, l'amaigrissement rapide, de là aussi la faible quan-

tité des sécrétions excrémentitielles. D'autre part on peut encore attribuer à cette suractivité de l'absorption la facilité avec laquelle les convalescents contractent les maladies contagieuses, ainsi que la pratique nosocomiale en fournit tous les jours des exemples.

Enfin, chez les jeunes gens, les maladies aiguës sont souvent suivies d'un accroissement physique et intellectuel très-rapide, de l'évolution de la puberté ; quelquefois même, sous cette l'influence, les tempéraments se modifient et la constitution peut devenir beaucoup plus robuste qu'elle n'était avant la maladie.

Chaque maladie a sa convalescence ; et si l'on voulait connaître toutes les variétés que peut présenter cet état, il faudrait en faire une étude spéciale pour chaque maladie en particulier. Je ne puis m'y arrêter ici; il n'existe d'ailleurs sur ce sujet que fort peu de renseignements dans les auteurs.

Marche. — La marche de la convalescence est plus ou moins rapide suivant un certain nombre de conditions, dont les principales sont : les dispositions inhérentes au sujet, l'intensité, la durée et la nature de la maladie, le traitement et le régime qui ont été imposés.

Chez les individus jeunes, doués d'une constitution robuste et d'une bonne santé antérieure, le passage de la maladie à la santé est ordinairement rapide, et l'économie répare sans peine les pertes qu'elle a subies. Chez les gens originairement débiles, au contraire, chez ceux que des maladies antérieures ou de mauvaises conditions hygiéniques ont profondément affaiblis, le trouble secondaire produit par la maladie est souvent hors de proportion avec son intensité et sa durée; le défaut de résistance de leur économie fait qu'ils tombent rapidement et sous des actions morbides en apparence insuffisantes dans une adynamie dont ils se relèvent difficilement. Dans l'enfance, le retour à la santé se fait d'ordinaire rapidement : « Les longues convalescences, disent Barthez et Rilliet, ne sont pas habituelles au jeune âge, et le contraste est fréquent entre la violence de la maladie et la promptitude du retour à l'état normal. »

Je n'ai pas à insister sur l'influence que l'intensité et la durée de la maladie peuvent avoir sur la gravité de l'état morbide secondaire qui constitue la convalescence, elle est facile à apprécier.

La nature de la maladie est, on le conçoit, l'influence qui agit le plus puissamment sur la convalescence ; ce sont particulièrement les maladies qui sont accompagnées de déperditions sanguines ou humorales abondantes, de lésions profondes des organes de l'hématopoïèse, ou celles qui empêchent ou contre-indiquent l'alimentation, qui sont suivies des convalescences les plus graves et les plus pénibles. Les maladies épidémiques, même de courte durée, telles que le choléra, le typhus, la grippe, laissent en général après elles un affaiblissement de l'organisme qui est très-long à disparaître. La fièvre, élément commun de presque toutes les maladies aiguës, est une des conditions les plus importantes à considérer : en exagérant les combustions organiques, en empêchant la réparation par les aliments, elle produit très-rapidement cet état d'anémie et de débilita-

tion générale qui persiste après la guérison. Le rhumatisme aigu développe une anémie souvent très-tenace.

Il suffit de signaler, en outre, les modifications que les déterminations morbides locales peuvent apporter aux fonctions ; à ce point de vue, les maladies de l'appareil digestif méritent une attention spéciale en raison des obstacles qu'elles peuvent apporter à l'alimentation.

Début. — Le début de la convalescence est de la plus haute importance à déterminer en médecine pratique : car c'est le moment où l'intervention thérapeutique doit céder le pas à l'hygiène. On peut dire, d'une manière générale, qu'elle commence « à l'instant où l'acte essentiel et constitutif de la maladie et ses symptômes caractéristiques ont disparu. » (Monneret.) Souvent aussi, indépendamment du calme et du bien-être que le malade éprouve, le retour de quelque importante fonction signale l'entrée en convalescence ; ainsi lorsque, sur le déclin d'une fièvre typhoïde, le malade a bien dormi, ce retour du sommeil annonce la terminaison de la maladie ; dans d'autres circonstances, c'est la cessation de la douleur, de la fièvre, des troubles fonctionnels de l'organe malade, le rétablissement des sécrétions, etc. Dans les maladies inflammatoires il est ordinaire de voir les phénomènes généraux disparaître ou s'amender avant les phénomènes locaux : ainsi, pour la pneumonie, on voit souvent la fièvre tomber, alors que les symptômes d'auscultation et de percussion persistent encore ; ce n'est quelquefois qu'après un temps assez long que tous les symptômes locaux disparaissent.

Dans les maladies locales, il n'y a pas, à proprement parler, de convalescence ; car le retour à la santé suit presque immédiatement la cessation des accidents; ou plutôt la convalescence est alors, si l'on peut ainsi dire, locale comme la lésion, caractérisée seulement par quelques troubles fonctionnels dans l'organe atteint.

Dans les maladies chroniques, le début de la convalescence est très-difficile à préciser, mais sa durée est toujours longue, parce que la persistance des troubles fonctionnels a développé dans l'économie une sorte d'habitude morbide difficile à déraciner, et que l'altération du sang a pu devenir profonde et rebelle.

Accidents et complications. — La convalescence est un état instable qu'un grand nombre de causes peuvent influencer d'une manière fâcheuse : aussi la voit-on souvent traversée par des accidents que nous devons étudier. La plupart ne sont que l'exagération des phénomènes propres de la convalescence.

L'*affaiblissement des facultés cérébrales* peut être porté jusqu'à l'obtusion plus ou moins profonde de l'intelligence ; assez souvent, les convalescents de fièvre typhoïde ont une hébétude qui persiste pendant plusieurs mois après la guérison de la maladie et peut même être permanente.

D'autres fois, on voit survenir des accidents cérébraux aigus dont il importe de connaître l'origine et la signification. Le *délire des convalescents* a surtout été observé à la suite de la fièvre typhoïde (Graves,

Chomel, Louis, Thore, Trélat, Delasiauve, Trousseau, etc.) et de la pneumonie (Thore); plus rarement dans la convalescence des fièvres intermittentes (Sydenham, Sebastian, Baillarger), du choléra (Delasiauve, Morel, Mesnet), des fièvres éruptives et de la diphthérie (Thore, Trousseau, Hermann Weber); et même après une simple angine phlegmoneuse. (Thore.)

Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, les phénomènes cérébraux offrent le plus ordinairement un singulier mélange de torpeur et d'agitation hallucinatoire qui les ferait, à juste titre, ranger parmi les aliénations demi-stupides. (Delasiauve.)

A la suite des autres maladies, le délire se présente avec des caractères à peu près constants : « Le plus souvent, dit Thore, il n'y a qu'un accès de délire dont la durée varie de quinze à vingt heures jusqu'à trois et quatre jours ; il est violent, accompagné d'une grande agitation, d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. Il débute au moment même où la convalescence commence. Il cède en général à un traitement fort simple ou plutôt se dissipe de lui-même. » Hermann Weber remarque aussi que le délire revêt habituellement la forme maniaque, avec hallucinations des sens et prédominance d'idées de frayeur. Dans les observations citées par cet auteur, le délire a éclaté, en général, le matin ; sa durée a été courte, variable de quelques heures à deux jours.

A ces caractères du délire lui-même, Hermann Weber a ajouté quelques symptômes concomitants, qui ont une certaine valeur pour indiquer la nature des accidents cérébraux : absence de fièvre, sauf une légère augmentation de la température ; faiblesse du pouls, dont la fréquence varie ; affaiblissement du cœur ; refroidissement des extrémités ; pâleur de la face, aspect général de prostration. Weber trouve dans cet ensemble de symptômes les caractères de l'affaiblissement, de l'asthénie générale, et donne au délire un nom qui indique sa provenance (*delirium of collapse*).

Quelles sont les causes du délire des convalescents ? Le plus ordinairement il paraît dépendre de l'anémie cérébrale; les conditions dans lesquelles il survient, l'heureuse action d'un traitement reconstituant et tonique justifient cette manière de voir.

Peut-être faut-il joindre à cette influence celle de l'altération qualitative du sang : dans la fièvre typhoïde, par exemple, il est évident que la lésion des glandes de l'intestin doit amener dans le sang des modifications qui peuvent être pour quelque chose dans la production des troubles cérébraux. (Jaccoud.)

Le délire peut être aussi le résultat direct d'une inanition consécutive à une abstinence prolongée. Ce *délire d'inanition*, comme l'appelle Becquet, qui en a cité des observations remarquables, diffère notablement de celui que nous avons indiqué : c'est un délire calme, tranquille, provoqué par des hallucinations ; souvent on observe en même temps d'autres symptômes très-importants, un amaigrissement rapide et très-prononcé, une faiblesse musculaire excessive, une fréquence très-

grande du pouls, accompagnée d'une tendance à l'abaissement de la température.

Enfin, dans quelques cas où le délire survient chez des convalescents débilités et anémiés, mais au moment où le régime commençait à réparer les pertes de l'économie, il est possible que le trouble cérébral doive être rattaché à l'excitation excessive et brusque des centres nerveux par le contact du sang, dont ils étaient, en quelque sorte, déshabitués. (Becquet). Dans ces cas, le délire est ordinairement agité; il est remarquable, du reste, que chez les inanitiés, le délire calme du début fasse souvent place à un délire agité, quand on a brusquement administré une alimentation très-substantielle : le premier délire était passif et reconnaissait pour cause une absence de stimulation, une véritable atonie du cerveau; le second paraît actif, dû à une stimulation peut-être trop vive, au moins relativement à l'excitabilité cérébrale. (Becquet.)

Les *vertiges* et la *céphalalgie* sont très-communs aussi chez les convalescents. Les vertiges se produisent surtout quand le malade quitte la position horizontale pour s'asseoir dans son lit ou se tenir debout, ou encore à la suite des repas, après un exercice immodéré. Dans ces conditions et par un mécanisme facile à comprendre, les centres nerveux subissent un état d'anémie absolue ou relative; dans d'autres circonstances, ces accidents semblent sous la dépendance de troubles divers des fonctions digestives : « Les vertiges stomacaux s'observent assez communément, dit Trousseau, dans la convalescence des maladies de longue durée, telles que les fièvres graves, celles surtout qui ont profondément troublé la nutrition, et ont eu un grand retentissement sur l'appareil digestif, dont les fonctions restent plus ou moins languissantes. »

Parmi les complications de la convalescence qui ont pour siége les organes de la vie de relation, je dois signaler encore les *paralysies*. A part la diphthérie, qui est assez souvent suivie de paralysies diverses, c'est là, en réalité, une complication presque exceptionnelle dans la convalescence des maladies aiguës.

Je n'ai pas à faire ici l'histoire de la paralysie diphthérique qui trouvera sa place ailleurs. (*Voy.* DIPHTHÉRIE.) Qu'il me suffise de dire que cette paralysie présente un type tout particulier : ordinairement consécutive à l'angine pseudo-membraneuse et au croup, elle envahit d'abord le voile du palais où elle reste souvent limitée (Trousseau et Lasègue); dans quelques cas, elle s'étend aux organes de la vision et aux membres, très-rarement elle envahit les muscles du tronc. On constate presque toujours en même temps l'anesthésie ou l'analgésie des parties frappées d'impuissance motrice, et même ces troubles de la sensibilité précèdent d'ordinaire la paralysie. (G. Sée.) La paralysie diphthérique n'apparaît jamais qu'à une époque assez éloignée de la maladie qui lui donne naissance : c'est deux ou trois semaines après la disparition des fausses membranes que se montrent les premiers symptômes de l'affaiblissement musculaire. (Maingault, Roger.) Les accidents suivent une marche progressive, et après une durée variable, ils se terminent généralement par la guérison.

Les paralysies se montrent encore, bien que cette complication soit très-rare, je le répète, dans la convalescence de plusieurs autres maladies aiguës; aussi, malgré sa fréquence beaucoup plus grande, malgré la fixité relative du type qu'elle présente, celle qui suit la diphthérie ne saurait être considérée comme spécifique. « Les paralysies diphthériques, dit Gubler, ne sont qu'un cas particulier d'une règle très-générale; » et, d'après le même auteur, toutes les maladies aiguës peuvent être suivies de phénomènes paralytiques.

La dysenterie a quelquefois donné lieu à des paraplégies; Zimmermann et J. Frank les avaient déjà signalées, et depuis on en a cité un certain nombre d'exemples. On a rencontré aussi des paralysies plus ou moins étendues dans la convalescence du choléra, à la suite de la fièvre typhoïde et du typhus, de certains exanthèmes fébriles, tels que l'érysipèle et l'urticaire, des fièvres éruptives et en particulier de la variole; enfin, dans des circonstances plus rares, elles ont été consécutives à des angines inflammatoires (paralysies angineuses, G. Sée), à des phlegmasies thoraciques. (Gubler.)

Voici les caractères que Gubler assigne à ces paralysies, dans le remarquable mémoire qu'il leur a consacré : « Quelquefois circonscrites à un petit nombre d'organes, elles sont plus souvent réparties sur des régions étendues... Elles tendent à gagner en surface comme en intensité; elles sont donc extenso-progressives. On peut les dire ascendantes, puisqu'elles débutent souvent par les membres inférieurs, pour de là se montrer aux membres thoraciques. Mais leur marche est souvent irrégulière et comme capricieuse : tantôt elles sont légères et fugaces, distribuées d'une manière bizarre; tantôt elles sont généralisées, complètes et permanentes; elles peuvent même entraîner la mort, lorsque des organes essentiels finissent par être compromis. »

Relativement aux conditions étiologiques dans lesquelles ces paralysies se développent, Gubler admet qu'elles se rattachent directement à la débilité de l'économie; qu'elles sont indépendantes de toute lésion, même fonctionnelle, des centres et des cordons nerveux, et qu'elles ont leur raison dernière dans l'état même des parties qui en sont affectées, et méritent la dénomination de périphériques, par opposition à celles qui se rattachent à une lésion des foyers ou des conducteurs du sentiment et du mouvement. C'est pour consacrer ces caractères que Gubler a désigné les paralysies des convalescents sous le nom de *paralysies asthéniques diffuses*.

C'est aussi à la débilitation de l'économie, à l'action produite sur le système nerveux par la maladie que la plupart des auteurs ont rapporté les accidents qui nous occupent; et, en s'appuyant, d'une part, sur leur curabilité, d'autre part, sur l'absence de lésions anatomiques appréciables, on les a généralement considérés comme des troubles purement fonctionnels, comme des névroses. Cependant Jaccoud a élevé des doutes sur la légitimité de cette interprétation, au moins relativement aux paraplégies; il pense que les observations complètes ne sont pas encore assez

nombreuses pour que l'on puisse admettre comme un fait bien établi l'absence de lésion matérielle, et que l'hydropisie des centres nerveux, l'infiltration œdémateuse et la congestion passive qui résultent de l'affaiblissement de la contractilité vasculaire, ont été beaucoup trop oubliées dans l'appréciation pathogénique de ces paralysies.

Il faut se garder de confondre les paralysies diffuses des convalescents avec l'akinésie apparente qui peut être le résultat de l'asthénie générale et qu'on observe à la suite des maladies longues et des grandes hémorrhagies. (Jaccoud.) Dans ces circonstances, l'affaiblissement musculaire est général, mais les mouvements ne sont qu'affaiblis, il n'y a pas même de paralysie incomplète, car tous les mouvements sont possibles, bien que leur énergie soit considérablement diminuée. Il suffit d'avoir signalé cette cause d'erreur pour qu'il soit toujours possible de l'éviter.

Enfin, l'impuissance motrice peut encore reconnaître pour cause une altération des muscles ; c'est à ce groupe que se rattachent les troubles de la motilité que Gubler a étudiés sous le nom de *paralysies amyotrophiques.* Dans la convalescence de toutes les maladies graves et de longue durée, il survient un amaigrissement notable qui est dû en partie à la dénutrition du système musculaire. Or, il peut arriver que cette altération soit portée jusqu'à l'atrophie ; celle-ci peut être partielle ou générale, localisée ou diffuse. Lorsque la lésion est très-marquée, l'impuissance motrice peut devenir complète; il y a une paralysie dont on reconnaît facilement l'origine aux caractères de l'atrophie musculaire. Dans un cas rapporté par Gubler, la marche de la paralysie amyotrophique a été rapide et aiguë; concurremment on a observé une albuminurie continue et abondante, et les deux phénomènes ont marché de pair, en sorte qu'on a pu les considérer comme liés physiologiquement l'un à l'autre. L'amyotrophie et la paralysie, qui en est parfois la conséquence, sont ordinairement transitoires ; cependant elles se sont quelquefois montrées durables et rebelles, prenant ainsi l'allure de l'atrophie musculaire progressive. (Gubler.)

A la suite du choléra on a quelquefois observé de la *contracture des extrémités* ou tétanie. (*Voy.* CHOLÉRA, t. VII, p. 321.) Mais cet accident ne s'étant pas, que nous sachions, présenté dans la convalescence d'autres maladies, nous ne nous y arrêterons pas.

De tous les accidents qui peuvent traverser et entraver la convalescence, les plus communs sont, sans contredit, ceux qui ont pour siége l'appareil digestif.

L'état de cet appareil serait caractérisé, d'après Réveillé-Parise, par ces deux phénomènes : sensibilité en plus, contractilité en moins. Cet état explique, en effet, d'une part, la faim hâtive, tourmentante, insupportable ; d'autre part, si ce besoin est complétement satisfait, les pesanteurs d'estomac, le gonflement abdominal, les flatuosités, les digestions laborieuses, enfin les diarrhées, qui ne prouvent que trop combien la force tonique de l'appareil digestif est hors de proportion avec la sensibilité.

Les *vomissements* qui surviennent dans la convalescence peuvent tenir à deux conditions qu'il est très-important de distinguer l'une de l'autre, car elles comportent des indications très-différentes, on pourrait même dire opposées. Tantôt, en effet, ils reconnaissent pour cause une irritation de l'estomac résultant d'une alimentation exagérée ou trop excitante, ou encore de l'emploi excessif des toniques et des stimulants ; tantôt ils sont, au contraire, l'effet de l'inanition et de l'inaptitude de l'estomac à recouvrer ses fonctions longtemps suspendues.

Dans le premier cas, la langue est rouge et sèche, la soif est vive, l'épigastre est le siége d'une sensibilité que la moindre pression exaspère; il y a de la fièvre avec chaleur et sécheresse de la peau ; les vomissements sont pénibles et l'ingestion des substances alimentaires provoque un sentiment douloureux de brûlure. Il faut alors suspendre l'alimentation et l'emploi de tout médicament excitant, donner quelques boissons émollientes, des bains ; souvent on aura à se louer de l'application d'un vésicatoire à l'épigastre. Mais l'indication capitale est de ne reprendre l'alimentation que quand les symptômes de gastrite auront complétement disparu, et le faire avec les plus grands ménagements. Le régime lacté rend souvent de grands services : il permet de soutenir les forces du malade sans exciter l'estomac ; la tolérance qu'il rencontre est d'ailleurs le meilleur indice de son efficacité.

Les vomissements et la diarrhée dépendent, plus souvent encore, d'un état nerveux lié à l'alanguissement des fonctions digestives ou à l'inanition, conséquence d'une alimentation trop ténue ou insuffisante. On distingue cet état du précédent à l'absence des phénomènes réactionnels : au lieu des symptômes d'excitation qui caractérisaient la gastrite, on observe une faiblesse extrême, la circulation est ralentie avec faiblesse et dépressibilité du pouls, la température s'abaisse, quelquefois le malade est en proie, surtout pendant la nuit, à du subdélirium (délire d'inanition). Ces accidents se développent principalement à la suite des maladies graves de quelque durée, et en particulier de la fièvre typhoïde. Le meilleur moyen de les combattre est d'insister sur une alimentation réparatrice ; on aura surtout recours aux aliments solides qui sont souvent mieux tolérés que les liquides et, en général, sous l'influence d'un régime que l'on augmentera graduellement, on verra disparaître les accidents avec une rapidité quelquefois surprenante. Si les phénomènes gastralgiques sont très-prononcés, on peut essayer de les calmer avec quelques opiacés, mais il faut peu compter sur ces moyens qui ont le grave inconvénient de diminuer encore l'aptitude digestive de l'estomac. Une alimentation soutenue est, dans ces circonstances, le meilleur remède à la gastralgie qui cède le plus souvent à mesure que l'estomac recouvre son activité fonctionnelle.

Enfin, une des complications que les médecins doivent le plus redouter et s'attacher à prévenir, ce sont les indigestions. Que de convalescences détruites par des excès de nourriture, que de rechutes produites par des écarts de régime !

Quant aux accidents qui peuvent survenir dans l'appareil respiratoire, ils sont peu nombreux. Nous n'avons à mentionner que la *laryngite nécrosique* que l'on observe quelquefois à la suite de la fièvre typhoïde et que les Allemands ont décrite sous le nom de laryngo-typhus. Cette complication spéciale à la fièvre typhoïde, ne doit pas être étudiée ici. (*Voy.* FIÈVRE TYPHOÏDE et LARYNGITE.)

Nous avons déjà signalé les troubles circulatoires, et surtout les palpitations et les syncopes. Nous n'avons qu'un mot à ajouter sur les hydropisies qu'on rencontre quelquefois dans la convalescence. Ces hydropisies que l'on a particulièrement signalées à la suite du typhus fever (Graves), de la fièvre typhoïde, mais que l'on peut observer aussi à la suite d'autres maladies, reconnaissent trois conditions pathogéniques différentes : tantôt elles se rattachent à l'imperfection de la circulation, peut-être à la dilatation paralytique des capillaires résultant d'une adynamie prolongée ; ou à l'altération du sang ; tantôt elles dépendent d'une albuminurie, quelquefois enfin, elles sont produites par une thrombose veineuse. La première de ces conditions est certainement la cause la plus commune des hydropisies des convalescents : c'est elle que Leudet a invoquée pour expliquer les hydropisies qu'il a observées dans la convalescence de la dothiénentérie, et Trousseau pense aussi que cette cause agit beaucoup plus souvent que l'albuminurie ou les obstructions vasculaires.

Le plus ordinairement ces hydropisies sont peu considérables et peu étendues : l'œdème se limite aux parties déclives, au pourtour des malléoles; il disparaît souvent en partie pendant la nuit pour reparaître à la fin de la journée sous l'influence de la position verticale. Dans quelques cas rares, il peut s'étendre à la totalité du corps. Il ne présente pas d'ailleurs une bien grande gravité, car il diminue à mesure que les forces reviennent et que la circulation reprend son activité physiologique.

L'albuminurie est une cause beaucoup plus rare des hydropisies qui nous occupent. Quant à la thrombose veineuse, à la *phlegmatia alba dolens*, elle est tout à fait exceptionnelle. Trousseau dit l'avoir rencontrée plusieurs fois à la suite de la dothiénenterie ; récemment, dans un même service d'hôpital, j'en ai observé trois cas chez des convalescents de fièvre typhoïde, mais c'est là une coïncidence tout accidentelle et singulière, car je le répète, la *phlegmasia alba dolens* est très-rare dans la convalescence. Dans un fait cité par Virchow, l'œdème, lié à une oblitération de la veine jugulaire interne, occupait une moitié latérale de la face.

Quelques auteurs ont parlé aussi de *gangrènes* se rattachant à des oblitérations artérielles ; mais ces accidents que l'on a surtout observés à la suite de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives et du choléra, se sont toujours présentés jusqu'ici à une période avancée de la maladie, cela est vrai, mais à une époque où le malade ne pouvait être considéré encore comme parvenu à la convalescence. Nous ne nous y arrêterons donc pas. Ajoutons que ces gangrènes ont paru souvent se rattacher indirectement aux phénomènes de putridité très-développés dans le cours de la ma-

ladie qu'elles sont venues compliquer, ou à de mauvaises conditions antérieures des sujets qui les ont présentées.

L'*albuminurie*, chez les convalescents, peut reconnaître plusieurs causes très-différentes. Dans certains cas, elle dépend d'une congestion rénale, manifestation de la maladie primitive ou développée par son fait; ailleurs, elle se rattache à la fois à une lésion rénale et à une altération du sang ; il en est ainsi dans les pyrexies et les fièvres éruptives. Ces deux ordres de faits ne doivent pas nous occuper, car l'albuminurie se montre comme élément de la maladie aussi bien dans son cours que sur son déclin (*voy.* ALBUMINURIE, t. I, p. 517), elle n'est pas un accident de la convalescence.

Enfin, l'albuminurie peut dépendre de la dénutrition exagérée des organes, qui est un des phénomènes de la convalescence : c'est l'albuminurie colliquative de Gubler dont nous avons déjà parlé. Cette albuminurie par consomption musculaire survient dans la convalescence d'un grand nombre de maladies aiguës. Gubler l'a particulièrement rencontrée dans le décours de la fièvre typhoïde, des phlegmasies thoraciques, de l'angine sphacélo-diphthérique, etc. Rappelons que cette albuminurie se lie étroitement à la dénutrition musculaire et qu'elle est passagère comme elle.

En somme, la présence de l'albumine dans l'urine des convalescents n'aurait pas une bien grande importance, du moins au point de vue de sa gravité, si l'on ne savait que toute albuminurie peut devenir persistante, et comporter la gravité si grande de la maladie de Bright.

Enfin, il n'est pas rare que, au début de la convalescence ou pendant son cours, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané soient le siége de divers accidents. A la suite du choléra, on a vu survenir des éruptions cutanées érythémateuses ou papuleuses. (*Voy.* CHOLÉRA, t. VII, p. 321.) L'ecthyma, le furoncle, les abcès sont les épiphénomènes qu'on rencontre le plus souvent à la suite de la variole, quelquefois après les autres fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, les fièvres intermittentes, la fièvre puerpérale.

J'ai observé souvent que les accidents fébriles à forme intermittente ou pseudo-intermittente, qui sont assez communs dans les fièvres graves que je viens d'énumérer et qui revêtent même, dans bon nombre de cas, le caractère pernicieux, étaient très-habituellement suivis du développement de collections purulentes parfois considérables ou multiples : ces pustules ou ces abcès apparaissent d'ordinaire à une époque ou les phénomènes graves ont cessé; certains médecins les considèrent comme critiques. Mais il est beaucoup plus probable que ces collections purulentes et les accidents fébriles intermittents qui précèdent leur apparition sont symptomatiques d'une pyémie qui se juge ou du moins se traduit plus tard par la formation d'abcès.

Résumé. — Après avoir examiné les caractères de la convalescence et les accidents qui peuvent la traverser; si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les phénomènes constants ou variables que nous avons énumérés, il sera facile d'établir que la plupart sont en définitive subordonnés

à une même disposition générale de l'organisme : suivant l'expression de Gubler, en donnant au mot cachexie son sens littéral (mauvaise manière d'être), on peut envisager la convalescence comme une *cachexie aiguë temporaire*.

La débilité, l'appauvrissement de l'organisme est, en effet, le terme auquel se réduisent tous les phénomènes de la convalescence. L'amaigrissement et l'émaciation, la chloro-anémie, l'atonie des fonctions digestives, l'affaiblissement des sens et des fonctions nerveuses, tels sont les éléments communs à toutes les convalescences, tous indices de faiblesse et de détérioration de l'économie. Quant aux accidents divers qui peuvent survenir, depuis le délire et les paralysies jusqu'aux troubles digestifs, aux hydropysies, etc.; n'avons-nous pas vu que le plus ordinairement il n'existait aucune altération organique à laquelle on pût les rattacher, et que la plupart avaient leur origine soit dans l'appauvrissement ou l'état dyscrasique du sang, soit dans l'état nerveux, qui en est une des conséquences.

Régime et indications thérapeutiques. — Si la débilité est la condition dominante de la convalescence et que tous les autres phénomènes en dépendent, relever les forces et réparer l'appauvrissement de l'organisme, voilà l'indication majeure qui se présente.

Pour arriver à ce résultat, ce n'est pas sur les ressources de la matière médicale que le médecin pourra compter; la thérapeutique doit s'effacer devant l'hygiène, et c'est par toutes les conditions d'un hygiène bien entendue, et par une alimentation sagement ménagée qu'on arrivera à relever la nutrition et à réparer ainsi les désordres causés par la maladie.

Tous les moyens de l'hygiène doivent concourir à assurer le rétablissement de la santé : l'air, l'habitation, le vêtement, le régime alimentaire, etc., doivent fixe l'attention du médecin.

Le convalescent devra habiter un endroit spacieux, bien aéré. Il y aura souvent avantage à lui faire quitter la chambre et le lit où il a passé les longues heures de la maladie. On entretiendra autour de lui une température douce. Ces différentes conditions sont beaucoup plus faciles à réaliser dans l'été que dans l'hiver; aussi observe-t-on que les convalescences sont plus rapides pendant la saison chaude. Les vêtements seront plus chauds que ceux qui conviennent à une personne en santé, car l'abaissement de la température est un des signes de la faiblesse, et les convalescents résistent mal à l'impression du froid.

Suivant les conditions, quelques bains tièdes, ou des frictions sèches sur le corps pourront être utiles pour rétablir les fonctions de la peau.

Dès que le convalescent sera capable de supporter l'exercice, on lui conseillera des promenades en plein air, soit à pied, soit en voiture ou à cheval, suivant l'état de ses forces. Cet exercice actif ou passif a les avantages bien connus d'exciter la circulation et la chaleur animale, d'éveiller l'appétit, de faciliter les digestions et de stimuler les sécrétions. Il est important, d'ailleurs, qu'il soit modéré et proportionné aux forces du

malade, sous peine de provoquer la fièvre et la courbature, et d'aller à l'encontre de ce qu'on en voulait obtenir.

Les facultés intellectuelles doivent aussi être réveillées par des distractions douces et agréables, quelques lectures, la musique, suivant les goûts ou les aptitudes du convalescent.

Le séjour à la campagne, où tous ces préceptes sont si faciles à suivre, et où l'air pur et vivifiant est un si puissant auxiliaire du régime, sera pour le convalescent une des plus précieuses ressources. On sait quel bienfait a été la création de ces asiles de convalescence (*voy.* ASILES DE CONVALESCENTS, t. III, p. 541) où la plupart des malades des hôpitaux de Paris, échappant à l'action désastreuse des influences nosocomiales, vont chercher une guérison complète, souvent impossible à obtenir dans les salles d'hôpital, et retrouver, en quelques semaines à peine, la force et la santé.

Mais de tous les moyens qui doivent aider et parfaire la convalescence, le plus puissant et celui qui réclame la plus active surveillance, c'est le régime alimentaire. Deux écueils également redoutables sont ici à éviter : l'excès et l'insuffisance ; si une nourriture prématurée, trop abondante ou trop substantielle peut amener des rechutes ou provoquer des indigestions, d'autre part, l'alimentation insuffisante et l'inanition qui en est la conséquence peuvent être la source d'un grand nombre d'accidents.

On ne saurait donc apporter trop de soins à déterminer le moment où il convient de donner des aliments, la mesure dans laquelle ils doivent être administrés et la nature des substances alimentaires.

Il n'est plus d'usage aujourd'hui de soumettre les malades à une diète absolue, au moins dans les maladies qui ont une certaine durée ; et la plupart des médecins autorisent, même pendant la période d'état des maladies aiguës, l'usage des aliments liquides. Ce régime a pour effet évident de soutenir les forces pendant le cours de la maladie, et surtout de rendre les convalescences moins longues et moins pénibles. Aussi ne voit-on plus guère, à la suite de la fièvre typhoïde, par exemple, ces malheureux convalescents, réduits à l'état de squelettes, qu'une longue inaccoutumance des aliments empêchait de nourrir.

Mais dès que la convalescence est confirmée, les aliments liquides ne sont plus suffisants, ils n'excitent pas assez les fonctions digestives. Il faut revenir à quelques aliments solides, et se rapprocher graduellement du régime ordinaire. Dans le début, les substances qui sont le mieux acceptées sont les viandes blanches, certains poissons, les huîtres, les œufs frais. On les donnera d'abord en petite quantité pour essayer la tolérance de l'estomac. Plus tard on y joindra quelques légumes d'une digestion facile et même quelques fruits cuits ; ces derniers aliments ont l'avantage de tempérer l'action excitante des substances azotées, et laissant un résidu abondant dans l'intestin, elles facilitent les évacuations alvines et remédient à la constipation.

Il faut, dans la direction du régime, tenir grand compte d'un certain nombre de conditions inhérentes au sujet, telles que : 1° L'âge. Les enfants supportent très-mal l'abstinence, et si l'on néglige de leur donner

une quantité suffisante d'aliments en temps opportun, on voit très-rapidement survenir les accidents de l'autophagie et de l'inanition; il faut aussi tenir compte, dans la mesure du régime qu'on leur accorde, de l'accroissement quelquefois considérable qu'ils présentent à la suite des maladies aiguës. Les adultes et les vieillards qui ont encore une bonne constitution, sont ceux qui supportent le mieux un régime peu substantiel; mais les vieillards caduques doivent être alimentés de bonne heure, et on doit, autant que possible, leur donner un régime substantiel et tonique. 2° La constitution. Chez les individus vigoureux, les fonctions digestives reprennent bientôt leur énergie; mais chez les personnes délicates, elles restent souvent languissantes, aussi il faudra beaucoup de mesure, et souvent il sera nécessaire de stimuler l'estomac par l'emploi de quelques médicaments. 3° L'habitude, qui peut modifier puissamment toutes les règles du régime : « On supporte bien les aliments et les boissons auxquels on est accoutumé, même quand la qualité n'en est pas bonne naturellement, et l'on supporte mal les aliments et les boissons auxquels on n'est pas habitué, même quand la qualité n'en est pas mauvaise.» (Hippocrate.) « Chacun, dit Fonssagrives, a son estomac à lui avec ses goûts, ses habitudes, ses idiosyncrasies, ses caprices, ses répugnances, et rien de tout cela ne se prête aux arrêts bromatologiques formulés par avance et avec une rigueur magistrale... L'appétence et le désir doublent en quelque sorte les aptitudes digestives de l'estomac, et c'est généralement une faute que d'insister auprès des malades pour qu'ils prennent des aliments qui leur répugnent, alors même qu'ils sont utiles et inoffensifs de leur nature. »

Réveillé-Parise a formulé, relativement à l'hygiène des convalescents, les principes suivants, qui résument bien les règles auxquelles on devra se conformer :

1° Ne donner d'aliments que ce que l'estomac peut digérer; dans une bonne et franche convalescence, il ne doit y avoir, pendant la digestion, ni pesanteur à l'estomac, ni flatuosités; le convalescent doit éprouver un sentiment de bien-être après l'ingestion des aliments;

2° Manger peu et souvent;

3° Soumettre longtemps les aliments à la mastication;

4° Se tenir chaudement pendant la digestion, et éviter surtout le froid aux pieds;

5° Choisir les aliments selon les goûts particuliers de l'estomac, varier l'alimentation.

Il est évident que la nature de la maladie antérieure devra être prise en grande considération; les maladies de nature sthénique indiquent, en général, une alimentation douce et ménagée pendant la convalescence; celles de nature asthénique, au contraire, qui laissent après elles une débilité profonde, exigent une alimentation plus substantielle et plus copieuse. Il faut également insister sur le régime des malades qui ont subi des hémorrhagies ou des pertes abondantes, de quelque nature qu'elles soient. (Marrotte.)

Si l'alimentation est bien choisie et bien ordonnée, le médecin ne tardera pas à en constater les heureux effets; le retour des forces et de l'embonpoint montrera que l'économie répare les désordres causés par la maladie, et le sentiment de bien-être éprouvé par le malade sera le signe du retour à la santé. Si l'on veut savoir dans quelle mesure exacte cette restauration se produit, on pourra, suivant le conseil de Fonssagrives, en faire de temps à autre l'épreuve avec le dynamomètre et la balance, dont les indications sont assurément supérieures aux appréciations du coup d'œil.

Nous n'insisterons pas d'avantage sur la question du régime, qui recevra, dans une autre partie de cet ouvrage, tous les développements qu'elle mérite. (*Voy.* Diète).

Quant aux agents médicamentaux, hors les cas où la convalescence est entravée par quelques accidents, leur emploi doit être aussi restreint que possible : quelques préparations amères sous forme d'infusion ou de poudre pour exciter l'appétit et stimuler l'activité de l'estomac; quelques toniques, si les forces du malade tardent trop à se relever; quelques préparations ferrugineuses, si l'anémie est très-prononcée; tels sont, à peu près, les seuls médicaments auxquels on pourra avoir recours. Encore devra-t-on le faire avec la plus grande réserve, et seulement dans le cas où les mêmes indications ne sauraient être remplies par les seules ressources de l'hygiène.

Chacun des accidents de la convalescence exige une médication spéciale, et nous ne pouvons entrer ici dans le détail des divers traitements qu'il convient de leur appliquer. Tout ce qu'il est possible d'en dire, d'une manière générale, c'est que, la débilité étant une partie inhérente de la convalescence et la cause première d'un grand nombre de ces accidents, l'indication des toniques est celle qui se présentera le plus souvent; les autres médications auxquelles il pourra être nécessaire de s'adresser devront être employées avec des ménagements proportionnés à la faiblesse du convalescent.

Renauldin, *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 vol., t. VI, art. *Convalescence*. Paris, 1813. (Indications bibliographiques.)

Chomel, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., t. VIII, art. *Convalescence*. Paris, 1834. (Indications bibliographiques.)

Réveillé-Parise, Principe général et inductions pratiques relatives à la convalescence dans les maladies aiguës (*Gaz. méd.*, 1833, p. 457).

Thore fils, De la folie consécutive aux maladies aiguës (*Annales médico-psychologiques*, 1850, p. 586).

Monneret, Traité de pathologie générale. Paris, 1857, t. I. p. 255.

Leudet, Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1858). — Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde (*Gaz. méd.*, 1861).

Marrotte, Du régime dans les maladies aiguës (*Mémoires des concours de l'Académie royale de médecine de Belgique*, t. III. Bruxelles, 1859).

Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (*Arch. de méd.*, 1860-1861). — Paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës (*Gaz. méd.*, 1861).

Sée (Germain), Paralysies consécutives à la diphthérie, aux angines et aux fièvres (*Union méd.*, 1860). — Du sang et des anémies. In-8, Paris, 1866, p. 197.

Fonssagrives, Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, etc. In-8, Paris, 1861; 2e édit., 1867.
Graves, Clinique médicale, traduction de Jaccoud, t. I.
Durante (Ph.), De quelques altérations de l'urine dans les maladies aiguës, et de leur valeur séméiotique (Thèse inaugurale, Paris, 1862).
Delasiauve, Folies consécutives aux maladies aiguës (*Journal de médecine mentale*, 1864, p. 68).
Jaccoud, Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement. In-8, Paris, 1864, p. 390 et 464. — Annotations à la clinique de Graves.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 2e édit. Paris, 1865, t. I, p. 188 et passim.
Latrisse (J.), Considérations sur la convalescence qui succède aux maladies aiguës (Thèse inaugurale, Paris, 1865).
Barbier, Étude sur la convalescence des maladies aiguës (Thèse inaugurale, Paris, 1865).
Becquet, Du délire d'inanition dans les maladies (*Arch. gén. de méd.*, 1866).
Weber (Hermann), On Delirium or acute insanity during the decline of acute diseases. Londres, 1866, et *Medico-chirurgical Transactions*, t. XLVIII.
Janets (Edm.), Considérations sur la convalescence des maladies aiguës, et sur les accidents qu'elle peut présenter (Thèse inaugurale, Paris, 1866).

Charles Fernet.

CONVULSIONS. — Ce mot n'est pas toujours employé dans une seule et même acception, ou du moins, s'il se rapporte toujours à une perversion de la motilité, il y a de grandes variations quant à l'extension que l'on donne à son usage et à la nature des troubles que l'on fait rentrer sous sa dénomination.

Dans le sens le plus large, on entend par convulsions toute contraction due à une augmentation morbide, à une perversion par excès de l'activité musculaire. Romberg désigne cette classe nosologique sous le nom d'Hypercinèses, par opposition à la classe des Acynèses (ou paralysies), comprenant toutes les diminutions, ou perversions par défaut de la même fonction.

Dans un sens plus restreint, on distingue les contractions musculaires morbides, suivant qu'elles ont pour siége les muscles de la vie de relation, composés de fibres striées et animés par les nerfs cérébro-rachidiens, ou les muscles de la vie de nutrition, à fibres lisses, animés par les nerfs ganglionnaires ou filets du grand sympathique : dans ce cas, on réserve aux premières le nom de convulsions, et l'on donne aux secondes celui de spasmes.

Enfin, l'on peut encore diviser les contractions musculaires morbides de la vie de relation en deux catégories, suivant qu'elles donnent à la partie affectée une position immobile, avec roideur continue, ou qu'elles lui impriment une succession de déplacements plus ou moins étendus; quelquefois on donne à la première catégorie le nom de crampes ou de contractures, et on limite à la seconde celui de convulsions, mais plus ordinairement on applique à toutes les deux la dénomination de convulsions, en ajoutant, pour désigner la première, l'épithète de toniques, et pour indiquer la seconde celle de cloniques. Pour plus de simplicité, Baumès avait proposé les noms de tonisme et de clonisme qui n'ont pas été généralement adoptés.

La distinction des convulsions et des spasmes n'est pas sans importance sous le rapport de la symptomatologie spéciale; mais on ne saurait

lui reconnaître la même valeur au point de vue de la pathologie générale. Les accidents convulsifs, en effet, ont toujours certains caractères communs, qu'ils se produisent dans le domaine des nerfs cérébro-rachidiens, ou dans celui des nerfs ganglionnaires : ils sont, en outre, très-fréquents dans des organes qui, participant aux fonctions de nutrition et à celles de relation, sont soumis en même temps aux deux modes d'innervation ; alors même qu'ils ont pour siége des muscles à fonctions bien distinctes, ils peuvent se produire, sous l'influence d'une même cause, dans les deux domaines à la fois; enfin, les nerfs ganglionnaires, bien qu'à certains égards doués de propriétés distinctes, n'en dépendent pas moins de la moelle, à laquelle ils sont anatomiquement reliés et physiologiquement subordonnés, et, sous ce rapport, ils se confondent avec les nerfs rachidiens.

Quant aux convulsions toniques et cloniques, elles ne diffèrent pas assez les unes des autres pour devoir être séparées dans une étude d'ensemble.

Pour ces motifs, nous donnerons au mot convulsions, dans cet article de généralités, sa signification la plus compréhensive, celle de phénomènes de motilité anormale, dus à la perversion par excès de l'activité musculaire.

Dans cette acception étendue, les convulsions forment à elles seules une branche importante de la pathologie ; non-seulement elles comprennent les grandes névroses complexes à crises convulsives, l'épilepsie, l'éclampsie, l'hystérie, l'hystéro-épilepsie, le tétanos, l'hydrophobie, la catalepsie, la chorée, mais encore elles embrassent, d'une part, tous les accidents locaux ou généraux désignés sous le nom de crampes, de toux, de hoquet, de tics, de tremblements, de contractures, d'attaques épileptiformes; d'autre part, les contractions musculaires morbides de tous les organes tubuleux de l'économie, c'est-à-dire le pharyngisme, l'œsophagisme, les crampes d'estomac, les vomissements, les coliques, les rétrécissements spasmodiques de l'anus, les coliques hépatiques, pour l'appareil digestif; les coliques néphrétiques, les spasmes de la vessie, les rétrécissements spasmodiques de l'urèthre et des canaux déférents, les tranchées utérines, le vaginisme, pour l'appareil génito-urinaire; le spasme de la glotte, le laryngisme, le trachélisme, l'asthme, pour l'appareil de la respiration ; certaines syncopes, les palpitations du cœur, les spasmes des nerfs vaso-moteurs, ou plutôt des parois vasculaires qu'ils animent, pour l'appareil circulatoire.

Physiologie pathologique. — POINT DE DÉPART, MODE DE PRODUCTION ET DE PROPAGATION DES CONVULSIONS. — Les mouvements convulsifs diffèrent des mouvements normaux, tantôt par la violence. la durée, la fréquence de la contraction, et la tendance qu'elle a à se généraliser, tantôt par la cause qui les détermine, et qui n'est ni la volition pour les muscles volontaires, ni, pour les autres muscles, une excitation utile à l'accomplissement d'une fonction normale. (Axenfeld).

Mais le phénomène intrinsèque de la motilité et les instruments qui

contribuent à sa production restent toujours les mêmes. Le premier est la contraction résultant du raccourcissement de fibres musculaires ; les autres, outre le muscle lui-même, sont les différents éléments constitutifs du système nerveux qui agissent comme conducteurs ou comme centres d'innervation.

Au point de vue exclusif de la motilité, le seul centre nerveux est, on le sait, la double colonne de substance grise qui s'étend dans toute la longueur de la moelle, y compris le bulbe et la protubérance, depuis la queue de cheval jusqu'au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Quant aux conducteurs, ils sont de deux sortes : les uns centripètes, afférents ou incidents, sont les nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, les filets également sensitifs du grand sympathique et le cerveau lui-même, siége de la sensibilité physique et morale ; les autres, centrifuges ou efférents, se composent des nerfs moteurs cérébro-rachidiens et des filets moteurs du grand sympathique. Le centre médullaire ou excito-moteur, interposé entre ces deux ordres de conducteurs nerveux, sert d'intermédiaire aux sensations et aux mouvements, et reçoit par chacune des voies afférentes dont il est l'aboutissant, des impressions qu'il réfléchit par chacune des voies efférentes qui émanent de lui ; les mouvements ainsi produits, sans l'intermédiaire de la volonté, sont ce que l'on appelle les mouvements réflexes.

La perversion par excès de la motilité, c'est-à-dire la production de convulsions, peut reconnaître pour cause soit la surexcitation, soit la surexcitabilité de ces différentes portions du système nerveux. Pour chacune d'elles la surexcitation est un phénomène extrinsèque, tenant à l'exagération du stimulus qui lui est apporté du dehors, ou de plus haut dans la chaîne nerveuse, et la surexcitabilité un phénomène intrinsèque, tenant à l'exaltation de son dynamisme propre, et engendrant soit des manifestations spontanées, sans aucune sollicitation antécédante, soit, à la suite d'une sollicitation, des effets hors de proportion avec la cause qui les provoque.

Sous l'influence de certaines altérations matérielles de leur tissu, plaies, contusions, déchirures, contact d'un corps étranger, ou de l'action insolite en durée ou en violence d'un de leurs modificateurs ordinaires, sensations physiques intenses, émotions morales très-vives, les voies sensitives afférentes peuvent transmettre au centre excito-moteur une impression exagérée qui se traduit par une réaction motrice également exagérée.

Par la persistance de stimulations de cette nature, ou bien par l'action d'une altération matérielle du tissu de la moelle (plaies, contusions, corps étrangers), ou enfin par suite d'une modification générale de l'économie, telle qu'un changement dans les qualités ou la quantité du sang, le centre médullaire est susceptible d'acquérir une sorte d'éréthisme qui exalte ses propriétés et exagère à la fois les effets qu'il éprouve et ceux qu'il détermine.

Enfin, il peut arriver qu'un nerf moteur soit directement excité, dans

son trajet centrifuge, et que sans aucune participation du centre médullaire, ni des voies sensitives afférentes, cette excitation produise des mouvements convulsifs dans les muscles animés par ce nerf.

Il peut donc y avoir, sous le rapport de leur point d'origine, trois sortes de convulsions :

1° Convulsions déterminées par une excitation directe d'un nerf moteur, en dehors de son trajet médullaire; nous les appellerons convulsions directes.

2° Convulsions déterminées par la mise en jeu, spontanée, du pouvoir moteur propre au centre médullaire, auxquelles on peut donner le nom de convulsions centrales, spinales ou médullaires.

3° Convulsions déterminées par la transmission au centre médullaire d'une impression venant des nerfs sensitifs ou du cerveau, et que nous désignerons par le nom de convulsions réflexes.

Les convulsions directes ont naturellement pour siége unique les muscles auxquels se distribue le nerf moteur directement excité; si elles se produisent dans le domaine de plusieurs nerfs à la fois, c'est que plusieurs troncs ont été excités en même temps.

Les convulsions centrales sont générales lorsqu'elles tiennent à une modification de nutrition de tout l'axe médullaire, ainsi que cela a lieu le plus souvent; elles peuvent être localisées lorsque cette modification est, elle-même, toute locale, ou lorsqu'elles sont dues à l'excitation d'un seul point du centre nerveux.

Quant aux convulsions réflexes, elles présentent, sous le rapport du siége où elles se produisent, des particularités dont nous devons nous occuper avec un certain développement.

Nous parlerons d'abord de celles qui succèdent à l'excitation d'un nerf sensitif, et ensuite de celles qui ont pour point de départ une excitation cérébrale.

De même que le mouvement réflexe normal, le mouvement convulsif provoqué par l'excitation d'un nerf sensitif se manifeste d'abord dans les muscles de la région d'où l'excitation sensitive est partie, ou dans ceux qui sont associés à cette région par les liens dits sympathiques. Dans certains cas la réaction motrice pourra rester toujours bornée à ce domaine restreint, et ne constituera qu'un accident local : ainsi une blessure reçue à la jambe pourra être suivie de secousses convulsives qui ne dépasseront pas ce membre. Mais pour peu que la persistance de la lésion apporte au centre moteur un stimulus continu ou fréquemment répété, ou que ce centre présente une susceptibilité ou prédisposition spéciale, il s'y produira une surexcitabilité, qui du segment d'incidence du nerf lésé se propagera d'abord aux segments les plus voisins du même côté et du côté opposé de la moelle, puis de proche en proche à la totalité de l'axe médullaire. Alors, dans le cas de lésion d'un nerf sensitif à la jambe droite, par exemple, les convulsions, au lieu d'être bornées au mollet du même côté, s'étendront d'abord aux muscles de la cuisse et de la hanche du côté malade, puis aux mêmes parties du côté opposé,

gagneront ensuite le tronc, les membres supérieurs, le cou, et enfin la tête, en suivant l'ordre d'émergence des paires motrices rachidiennes et cérébrales.

Une fois que par ce mécanisme la surexcitabilité médullaire aura été généralisée, le retour du stimulus spécial qui a provoqué les premières convulsions locales, ne sera plus indispensable pour mettre en jeu le pouvoir excito-moteur; toute excitation sensitive ou cérébrale pourra avoir ce résultat, qui parfois même se produira spontanément. Mais le plus souvent, néanmoins, chaque nouvel accès de convulsions commencera par la région lésée, point de départ des accidents, et ne se généralisera que par une propagation successive. Ces convulsions locales qui, au début de certains grands accès convulsifs, se manifestent dans la région où est le point de départ de l'excitation médullaire, constituent une des formes du phénomène que l'on désigne sous le nom d'*aura musculaire* ou *motrice*.

A l'état pathologique comme à l'état normal, l'excitation sensitive provoquant l'action réflexe de la moelle pourra provenir indifféremment d'un nerf rachidien ou d'un filet du grand sympathique, et la réflexion motrice elle-même pourra se porter aussi bien sur les muscles de la vie de relation que sur ceux de la vie de nutrition; ici aussi, quoique les nerfs centripètes puissent recueillir des impressions sur tout leur parcours, celles qui portent sur leurs expansions terminales sont bien plus actives que celles de portions intermédiaires. Enfin, l'impression sensitive provoquant le pouvoir excito-moteur, pourra indifféremment être perçue ou non perçue : la perception n'est ni une condition nécessaire, ni un obstacle à la production du phénomène.

Ce que nous venons de dire du mode de production des convulsions réflexes, dont le point de départ est l'excitation d'un nerf sensitif, est également applicable aux convulsions réflexes à point de départ cérébral; mais ce côté de la question est encore peu exploré et mérite d'autant plus de l'être avec soin, que son étude pourrait contribuer à augmenter nos connaissances sur la structure et les fonctions du cerveau. Afin de rendre notre pensée plus évidente, nous emploierons, pour cette démonstration, un exemple pris parmi ceux que la science nous fournit. Choisissons une observation toute récente, recueillie à un point de vue exclusivement chirurgical, bien éloigné, par conséquent, de celui auquel nous allons l'envisager, par le professeur Broca.

En ce qui concerne l'étude des convulsions, cette observation peut être ainsi résumée (Société de chirurgie, 19 décembre 1866) :

Un jeune homme, âgé de 14 ans, est atteint, le 15 septembre 1866, par une planche d'échafaudage qui le blesse à la région fronto-pariétale gauche; les premiers accidents sont du coma, une hémiplégie à droite, l'issue de substance cérébrale. Suivent différentes phases se rapportant à la marche naturelle de l'affection et à la formation d'un abcès sous la plaie refermée. Enfin, au bout de 35 jours, survient une grave complication.

Vers le 20 octobre, éclatent tout à coup des mouvements convulsifs de la jambe droite, accompagnés d'une douleur assez vive pour arracher au malade un cri aigu; l'attaque fut de courte durée et ne reparut plus que le 29 octobre.

Ce jour-là, l'enfant fut pris, à deux heures et à huit heures du matin, de convulsions qui, débutant comme les premières, deviennent de véritables attaques d'épilepsie : cri initial, convulsions cloniques, écume à la bouche, perte de connaissance à la suite, pleurs quand il revient à lui. Le 30 octobre, nouvelle attaque épileptiforme durant à peu près 20 minutes. Les convulsions débutent encore par la jambe droite, s'étendent à la gauche et deviennent générales. L'opération du trépan est décidée pour le lendemain.

M. Broca, après avoir appliqué une couronne de trépan, extrait une esquille de 3 centimètres de long sur 15 millimètres de large, glissée et fixée entre l'os et la dure-mère décollée. Le lendemain de l'opération, il se produit encore une attaque convulsive, mais elle est la dernière; trois mois après, le malade sort parfaitement guéri, n'ayant jamais eu le moindre retour d'accident convulsif.

A côté de cette observation, rappelons-en une bien connue, d'Odier.

Un homme était sujet à des convulsions qui commençaient toujours par le petit doigt de la main droite; elles s'étendaient ensuite à toute la main, puis à l'avant-bras, au bras, enfin gagnaient le cou et devenaient générales avec le caractère épileptique. D'ordinaire, il pouvait les arrêter dans leur marche ascendante et faire avorter l'accès en se serrant le bras avec un lien; mais, un jour, il oublia cette précaution, et depuis lors ses accès ne purent plus être enrayés; peu après, il mourut dans une attaque. L'autopsie fit découvrir dans la portion antérieure de l'hémisphère cérébral gauche une tumeur volumineuse.

Ces faits ont une signification évidente : dans tous les deux, la marche des convulsions a été exactement celle qu'elles auraient suivie si elles avaient succédé à la lésion d'un nerf sensitif de la jambe ou de la main droite; elles ont d'abord été limitées aux muscles animés par le segment médullaire qui règle les mouvements de ces organes; de là, l'excitation s'est propagée aux noyaux voisins, de manière à devenir peu à peu générale. Mais, et ceci est particulièrement important, au lieu de provenir d'un nerf sensitif de la main ou de la jambe animées des premières secousses, l'excitation émanait ici d'un point déterminé du cerveau, situé dans l'hémisphère opposé. Nous devons en conclure que chaque segment du centre médullaire est à la fois susceptible d'être excité par un ou plusieurs nerfs sensitifs déterminés et par un ou plusieurs points du cerveau, également déterminés. En effet, dans les deux cas que nous venons de rapporter, il ne saurait venir à l'esprit de personne de supposer que c'est par l'effet d'un pur hasard que le début des convulsions s'est manifesté dans la moitié du corps opposée à l'hémisphère cérébral malade; car cela répond à une influence croisée bien démontrée en physiologie et dépendant de dispositions anatomiques qui ne sont plus méconnues par personne. Serait-il

plus logique de croire que c'est par un pur hasard que ces mêmes convulsions ont commencé, dans un cas, par la jambe, et dans l'autre, par la main? Nous ne le pensons pas. Ici encore, la spécialité d'action musculaire doit tenir à une spécialité d'influence cérébrale, à ce qu'on appelle la localisation des facultés. La détermination de cette localisation, dont on reconnaît généralement la vraisemblance et presque la nécessité, mais dans laquelle on est pratiquement si peu avancé, pourrait donc être facilitée par l'étude des cas de ce genre : si, en effet, l'on pouvait réuni un nombre suffisant d'observations dans lesquelles fussent à la fois indiquées, d'une manière précise, la partie du corps où se sont manifestées, constamment, les premières crampes ou secousses d'une affection convulsive, et la région du cerveau où se trouvait la lésion organique cause de cette maladie, l'on aurait des éléments aussi utiles pour la détermination des localisations cérébrales que ceux que depuis longtemps l'on s'applique à tirer du rapprochement de ces mêmes lésions et des paralysies qu'elles occasionnent, et bien plus significatives que le résultat des vivisections.

On nous pardonnera cette digression, en raison de l'intérêt physiologique qui s'y attache et de la lumière qui en rejaillit sur la question si controversée des *auras* que les auteurs ont alternativement considérées comme exclusivement périphériques ou exclusivement cérébrales, tandis qu'elles peuvent également bien être l'une ou l'autre, et dans lesquelles on voit un prodrome ou une cause provocatrice des accès, alors qu'elles ne sont en réalité qu'un commencement de manifestation.

Nous n'avons parlé, jusqu'ici, que de lésions matérielles du cerveau; les modifications dynamiques ou fonctionnelles de cet organe ont également la propriété de provoquer des convulsions, de faire naître et d'entretenir, dans le centre médullaire, la surexcitabilité qui est une des conditions essentielles de leur production. C'est ainsi qu'agissent les émotions très-vives, les frayeurs subites, les chagrins prolongés. Notre ignorance du siége précis de perception de ces émotions de l'âme ne nous permet pas d'établir un rapport rigoureux entre le point d'incidence et le point de réflexion de l'action nerveuse, comme cela a lieu pour la blessure d'un nerf du pied ou de la main; mais il est d'observation qu'elles se traduisent surtout par des mouvements involontaires de la face et des yeux, des changements de coloration du visage, des troubles de la respiration et de la phonation. Tous ces actes musculaires étant sous la dépendance des nerfs moteurs émanés de la partie supérieure du centre médullaire, bulbe et protubérance, c'est évidemment sur ces régions qu'agissent à la fois les nerfs des sens spéciaux et les émotions morales engendrées par les notions qu'ils font parvenir au cerveau. Ici encore les convulsions commencent donc par être localisées dans les muscles animés par les nerfs moteurs dont l'origine est voisine du lieu d'excitation médullaire. Dans certains cas aussi, elles s'étendent plus loin et deviennent générales; c'est ainsi que les frayeurs vives sont, on le sait, une cause fréquente d'hystérie, de chorée, et surtout d'épilepsie.

En résumé, les convulsions réflexes, qu'elles aient pour point de départ une excitation d'un nerf sensitif rachidien ou ganglionnaire, ou une excitation cérébrale, sont d'abord limitées aux muscles striés ou non striés animés par les nerfs en rapport de voisinage ou de sympathie avec le segment du centre médullaire où l'impression a été transmise; de là, elles peuvent s'étendre de proche en proche et devenir générales.

La division des convulsions en centrales ou spinales et en périphériques ou réflexes, si importante au point de vue de l'analyse physiologique, l'est moins sous celui des distinctions cliniques; en effet, la surexcitabilité médullaire une fois créée, soit directement par une cause centrale ou humorale, soit indirectement par suite d'une excitation centripète continue, les différences symptomatiques s'effacent, et il reste, comme fond maladif commun à tous les cas, une susceptibilité nerveuse telle, que toute impression incidente, quelle qu'elle soit, secousse morale ou physique de la sensibilité spéciale ou générale, perçue ou non perçue, cérébrale, rachidienne ou ganglionnaire, peut donner lieu à une décharge convulsive, à manifestations localisées, étendues ou générales, et qu'en l'absence même de toute excitation extérieure, si l'excitabilité médullaire est poussée à un haut degré d'exagération ou de tension, la décharge peut avoir lieu spontanément. L'électricité, que l'on ne saurait assimiler à l'influx nerveux, mais qui présente avec lui de si nombreuses analogies, fournit ici encore une bonne comparaison : le centre médullaire, devenu surexcitable, ressemble à un nuage orageux d'où la foudre peut jaillir par suite d'un choc extérieur ou d'un excès de tension intérieure. Cette surexcitabilité médullaire, que l'on a appelée aussi polarité nerveuse, éréthisme de la moelle, convulsibilité, spasmophilie, peut se produire rapidement ou lentement, rester longtemps locale avant de s'étendre, ou se généraliser promptement, n'être qu'éphémère ou rester permanente, être continue ou rémittente, faible ou intense, sans que nous puissions toujours apprécier les conditions pathogéniques auxquelles ces nombreuses variations doivent être rapportées.

Caractères, formes, variétés, effets des mouvements convulsifs. — Comme pour ce qui précède, nous pouvons dire ici que les conditions qui régissent la motilité normale s'appliquent également aux convulsions, mais avec exagération des résultats; la perversion consiste donc dans une augmentation de l'effet, et non dans une modification de la nature des phénomènes.

Cette exagération se manifeste d'abord dans l'intensité du mouvement : la contraction est subite, saccadée; le raccourcissement du muscle, la saillie qu'il fait sous la peau, sont plus considérables.

Elle se manifeste aussi dans sa durée et sa persistance. L'excitation motrice convulsive, au lieu de provoquer une contraction unique, peut déterminer une série de contractions successives, restant toujours très-courtes chacune, mais se suivant si rapidement, qu'elles se confondent, et que le muscle convulsé n'a pas le temps de se relâcher entre chacune d'elles. La contraction paraît alors unique et permanente, bien qu'en réalité

elle ne soit qu'une suite de contractions très-brèves et très-rapprochées, et le membre affecté reste fixé dans une roideur immobile; c'est ce qui a lieu dans les crampes et le tétanos.

D'autres fois, il se produit encore, sous l'influence d'une même excitation, une série plus ou moins nombreuse de contractions successives siégeant dans les mêmes muscles, mais se suivant moins rapidement, et séparées les unes des autres par un intervalle de relâchement. Il en résulte, dans la partie où est leur siége, des alternatives de roideur et de résolution, qui se traduisent par des mouvements rhythmiques ordinairement peu étendus. Tels sont les tics de la face, les spasmes des orbiculaires des paupières, certains mouvements convulsifs que l'on observe dans quelques maladies de l'encéphale chez les enfants, et souvent dans la paralysie générale.

Ces deux variétés peuvent être réunies, en sorte que, sous l'influence d'une même décharge convulsive, il se produise d'abord une série de contractions assez rapprochées pour se confondre, puis que, l'effet s'affaiblissant, les contractions se succèdent moins rapidement, commencent à se distinguer les unes des autres, s'isolent ensuite nettement par des intervalles de plus en plus prolongés, et cessent enfin complétement après quelques tressaillements ultimes faibles et espacés; c'est ce qui a lieu dans l'épilepsie et le strychnisme. (Tracés recueillis par Marey.)

Dans tous ces cas, les contractions ont un siége constant; ce sont toujours les mêmes muscles ou les mêmes groupes de muscles qui sont affectés; la position des parties convulsées est toujours la même pendant la contraction; les mouvements, s'ils existent, ne sont que le résultat du passage successif des mêmes muscles de l'état de contraction à celui de relâchement. Aussi ont-ils un caractère rhythmique et ressemblent-ils à des oscillations sur place ou à une rotation incomplète.

Il y a un autre genre de convulsions, dans lequel les contractions musculaires, au lieu de se produire toujours dans les mêmes muscles, affectent au contraire successivement des groupes de muscles différents ou antagonistes, sont chacune d'une durée très-courte et se succèdent sans interruption dans les régions les plus opposées du corps. Il en résulte des mouvements tout autres que ceux que nous venons de décrire : au lieu d'être courts, concentrés, et de secouer les membres ou le corps sur place, ceux-ci sont expansifs, et impriment aux membres et au corps des changements de place très-étendus. Telles sont les convulsions de l'hystérie, dans lesquelles les malades, se roulant à terre, peuvent bondir à des distances considérables; celles de la chorée, où les membres affectent en quelques instants une succession d'attitudes désordonnées et incohérentes, très-différentes les unes des autres.

L'on a basé sur le fait de l'immobilisation rigide ou du déplacement des régions affectées la distinction des convulsions en toniques et en conliques. Pour tous les auteurs, les premières sont celles où les membres convulsés restent immobiles et roides; les secondes, celles où ils sont agités de mouvements. Mais on a confondu jusqu'ici, dans cette dernière classe.

toutes les sortes de mouvements, aussi bien ceux qui résultent des alternatives de rigidité et de relâchement d'un même groupe de muscles que ceux qui tiennent à la contraction successive de muscles différents et antagonistes.

Pour faire cesser cette confusion, nous proposerons d'appeler :

1° Convulsions toniques continues, celles qui affectent toujours un même groupe de muscles, donnent au membre une attitude constante et se succèdent d'assez près pour l'immobiliser dans la roideur;

2° Convulsions toniques rémittentes, celles qui, comme les précédentes, affectent toujours un même groupe de muscles, mais ne se succèdent pas d'assez près pour confondre leurs effets et pour empêcher ces organes de se relâcher dans leur intervalle. Elles impriment aux membres des mouvements rhythmiques, oscillatoires, ou secousses sur place, résultant du passage successif et rapproché des mêmes muscles de l'état de contraction à l'état de relâchement et réciproquement;

3° De réserver le nom de convulsions cloniques pour celles qui, affectant successivement des muscles opposés ou antagonistes, font exécuter aux membres et au corps des mouvements étendus et désordonnés.

On voit que, dans cette nouvelle classification, nous séparons des anciennes convulsions cloniques, celles de notre seconde catégorie qui en diffèrent beaucoup, pour les rapprocher des convulsions toniques avec lesquelles elles sont identiques comme nature, et dont elles se distinguent seulement par la moindre rapidité de succession des contractions musculaires; mais nous les distinguons toutefois de ces dernières par l'addition de l'épithète rémittentes opposée à celle de continues.

Ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux muscles de la vie de relation dont les fibres se contractent d'une manière rapide et simultanée. Pour ceux de la vie de nutrition, la contraction morbide, comme la contraction normale, est successive, vermiculaire, et se propage de proche en proche à la manière des mouvements péristaltiques; seulement, à l'état pathologique, elle peut être beaucoup plus rapide, plus énergique qu'à l'état physiologique, et se produire en sens inverse de celui qu'elle suit d'ordinaire. Les fibres musculaires des parois artérielles, animés par les nerfs vaso-moteurs, se rapprochent par l'instantanéité de leur contraction des muscles volontaires plutôt que de ceux du tube digestif; il suffit, en effet, d'une seconde pour faire contracter tout le réseau capillaire et répandre sur le corps une pâleur générale.

Les effets de la contraction musculaire, au point de vue de la sensibilité, varient beaucoup. A l'état normal, les mouvements de la vie de relation déterminent une certaine sensation intime qui donne conscience de l'état et du degré de contraction des muscles, mais sans jamais causer de douleur; la répétition prolongée des mêmes mouvements amène le sentiment de fatigue et de courbature. Les mouvements musculaires de

la vie de nutrition ne déterminent aucune sensation, et lorsque nous en avons conscience, ce n'est que par les effets qu'ils produisent. Les mouvements convulsifs, au contraire, peuvent être excessivement douloureux; une crampe du mollet qui se produit pendant le sommeil, réveille en sursaut et peut faire pousser des cris; les crampes du choléra, celles du tétanos, déterminent des souffrances excessives.

Dans tous ces cas, la douleur paraît due à la compression qu'éprouvent, dans un membre dont tous les muscles se contractent violemment ou dans chacun de ceux-ci en particulier, les filets ou les troncs des nerfs de sensibilité qui le traversent ou s'y ramifient. Les contractions musculaires convulsives étant beaucoup plus énergiques que les contractions volontaires, rien d'étonnant à ce qu'elles produisent une compression qui n'a pas lieu à l'état normal. Mais elles ne sont pas toujours aussi violentes, et, à un moindre degré d'intensité, elles peuvent être peu douloureuses, ou même indolentes. Romberg cite une dame sujette à des crampes toniques rémittentes des masséters : la sensation n'en était douloureuse que lorsque les mouvements convulsifs avaient une très-grande énergie.

Il peut arriver néanmoins que des convulsions générales, et dans lesquelles la contraction musculaire est extrêmement intense, n'éveillent aucune douleur ; mais il faut pour cela qu'au moment où les convulsions éclatent, la connaissance soit perdue; c'est ce qui a lieu dans les attaques d'épilepsie. Certains cas exceptionnels prouvent, en effet que, sans cette abolition préalable de la sensibilité, les convulsions épileptiques seraient aussi douloureuses que celles du tétanos. J'ai eu occasion d'observer, sur une jeune épileptique de la Salpêtrière, une crise convulsive très-longue, bornée aux membres, et dans laquelle, par exception, la connaissance fut conservée; elle s'accompagna, dès le début, de douleurs atroces qui durèrent aussi longtemps que l'accès. A la suite des grandes attaques convulsives, les malades accusent, en général, un sentiment de lassitude et de courbature; mais ce sentiment ne paraît pas toujours en rapport avec l'intensité et la multiplicité des mouvements exécutés.

Romberg pense que parfois, si les convulsions sont douloureuses, cela tient à ce que la cause qui les provoque stimule en même temps les nerfs de la sensibilité. Il donne comme exemple les douleurs qui accompagnent les convulsions de la méningite cérébro-spinale et les crampes provoquées dans les membres inférieurs par la pression qu'exercent sur le plexus ischiatique l'utérus gravide, ou l'intestin engoué. Cette explication est exacte pour les cas où la douleur se fait sentir dans toute la région où se distribuent les nerfs stimulés, comme cela a lieu, par exemple, pour le nerf cubital quand on se frappe le coude; mais elle ne saurait être admise lorsque la douleur reste limitée dans les muscles convulsés. L'explication par la compression que ces derniers exercent sur les nerfs sensitifs nous paraît plus satisfaisante.

Parmi les muscles de la vie de nutrition, les uns, ceux en particulier de l'appareil circulatoire, restent indolents, même lorsqu'ils se contractent spasmodiquement. Mais il n'en est pas de même pour ceux des voies di-

gestives et génito-urinaires. Les contractions morbides de ces organes s'accompagnent de douleurs d'une nature spéciale, difficile à définir, mais qui déterminent un sentiment d'angoisse connu de tout le monde; elles sont collectivement désignées sous le nom de coliques. Outre les coliques proprement dites, qui sont les convulsions douloureuses des intestins, on parle de coliques d'estomac, de coliques néphrétiques et hépatiques, de coliques utérines. Les contractions de l'accouchement, bien qu'elles concourent à l'accomplissement d'un acte physiologique, présentent, à bien des égards, les caractères morbides des convulsions réflexes du domaine du grand sympathique, notamment sous le rapport de la douleur.

Les caractères distinctifs les plus importants des convulsions sont ceux qui résultent des effets qu'elles produisent suivant les parties du corps et les appareils qui en sont le siége, c'est-à-dire suivant les fonctions de la région ou du segment de l'axe médullaire qui entre en action pour les provoquer.

Lorsqu'elles sont bornées aux membres inférieurs ou supérieurs, et en général aux muscles de la vie de relation, c'est-à-dire lorsqu'elles sont provoquées par la portion exclusivement spinale de la moelle, les convulsions ne font que s'opposer à l'accomplissement des mouvements volontaires, donner aux membres des attitudes forcées, parfois déterminer la rupture d'un faisceau musculaire ou d'un tendon, produire même une luxation ou une fracture; mais ce ne sont là que des accidents relativement peu graves et qui peuvent durer longtemps, se reproduire souvent sans compromettre l'existence.

Il en est autrement lorsqu'elles frappent les appareils de la vie végétative : celles qui affectent d'une manière prolongée les organes digestifs peuvent entraver gravement la nutrition; c'est ce qui a lieu dans les cas de vomissements incoërcibles pendant la grossesse, où aucun aliment ne peut être conservé par l'estomac, et dans la lientérie rebelle, où les aliments sont si rapidement transportés d'une extrémité à l'autre du tube digestif, par une succession trop précipitée de contractions réflexes, qu'ils sont expulsés avant d'avoir été digérés.

Les affections spasmodiques des organes sexuels paraissent être sous la dépendance du renflement lombaire de la moelle; elles peuvent nuire à la reproduction, soit en s'opposant aux actes préparatoires à la conception, soit en déterminant l'expulsion prématurée de l'œuf.

Mais de toutes les convulsions, les plus graves sont celles qui reconnaissent pour cause la réaction motrice de la moelle allongée. Cette région tient, en effet, sous sa dépendance la respiration et la circulation. Parmi les nombreux nerfs moteurs qui en émanent, il en est quelques-uns, le spinal, le pneumo-gastrique et les filets cervicaux du grand sympathique qui ne peuvent recevoir une excitation anormale, sans qu'il en résulte un trouble plus ou moins profond de ces deux fonctions essentielles au maintien de la vie.

En ce qui concerne la respiration, le danger varie beaucoup suivant le

genre et la durée des convulsions : il est minime si la contraction musculaire est très-courte et isolée ; la toux, le hoquet, l'éternuement, sont des convulsions des muscles respirateurs ordinairement passagères, et, par cela même, peu sérieuses ; mais elles le deviennent lorsqu'elles se renouvellent pendant longtemps, à intervalles très-rapprochés, comme cela a lieu quelquefois pour le hoquet ou pour les quintes de toux de la coqueluche.

Les convulsions prolongées et cloniques entraînent des conséquences plus graves ; elles produisent des mouvements rapides de déglutition, des soupirs, des spasmes du cou, des cris, des étouffements, un commencement de suffocation. C'est ce que l'on observe dans les attaques d'hystérie. Cet état ne saurait se continuer longtemps sans de grands inconvénients ; mais avant que la gêne respiratoire soit devenue réellement menaçante, le paroxysme convulsif change de siége, se porte sur les muscles des membres ou ceux du bassin ; un moment de répit est accordé à la respiration, qui en profite pour conjurer l'asphyxie menaçante, et celle-ci a le temps de se dissiper entièrement avant que le spasme n'affecte de nouveau les muscles respirateurs. Aussi ces crises peuvent-elles se continuer pendant des heures sans résultat fâcheux.

Quand, au contraire, la convulsion est tonique continue et porte sur tous les muscles respirateurs, le cou, les parois thoraciques, les épaules, le diaphragme, sont immobilisés à la fois, l'entrée de l'air dans les bronches est impossible, la respiration est entièrement interrompue. Lorsque les crises de ce genre sont isolées et qu'elles ne durent qu'un instant, l'arrêt respiratoire peut encore être sans inconvénient bien grave ; mais, dans le cas contraire, elles produisent une asphyxie rapide, et, au bout de quelques minutes, la vie s'éteint. C'est souvent de cette manière que la mort survient dans le tétanos et l'hydrophobie.

Enfin, dans le cas de convulsions toniques rémittentes, c'est-à-dire dans toutes les attaques épileptiques, épileptiformes et éclamptiques, il y a d'abord une période d'immobilité asphyxiante du thorax, qui, parfois, dure assez longtemps pour amener la mort ; mais le plus souvent, avant que celle-ci ne soit arrivée, survient le premier relâchement musculaire, et quelque bref qu'il soit, c'en est assez pour interrompre l'asphyxie. Pendant toute la seconde période, celle des secousses oscillantes, le peu d'air introduit dans les voies respiratoires suffit à entretenir la vie, en même temps que par ses mouvements de va-et-vient il agite les mucosités trachéales et bronchiques, et les bat en écume.

Quant à la circulation, l'excitation de la moelle allongée peut être dangereuse de deux manières, soit en agissant sur le pneumogastrique, en arrêtant brusquement les mouvements du cœur et en déterminant une syncope qui peut être mortelle, soit en faisant contracter, par l'intermédiaire des vaso-moteurs émanés des ganglions cervicaux du grand sympathique, tout le réseau des artérioles de la tête, et en produisant une perte de connaissance ou vertige ischémique, c'est-à-dire causé par l'anémie cérébrale.

L'excitation convulsive peut se porter isolément sur les organes respiratoires ou sur ceux de la circulation ; mais elle peut aussi réagir à la fois sur ces deux appareils et sur les muscles de la vie de relation, de manière à produire en même temps la rigidité des membres, l'immobilisation asphyxiante du thorax et l'ischémie capillaire cérébrale suivie de vertiges. La réunion de ces trois ordres de phénomènes convulsifs constitue le caractère réellement pathognomonique et trop souvent méconnu des attaques épileptiques.

Mais la moelle allongée n'est pas seulement le centre d'innervation motrice de la respiration et de la circulation ; elle préside aussi à la déglutition par l'intermédiaire du grand hypoglosse, à la préhension et à la mastication des aliments par la portion dure ou motrice du trijumeau, à toutes les variétés d'expressions du visage, au jeu de la physionomie par le facial, au mouvement des globes óculaires et des paupières par les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe et pathétique. Chacun de ces nerfs peut recevoir séparément une excitation morbide qui détermine la contraction convulsive des muscles auxquels il se distribue, et l'on peut observer isolément le pharyngisme, le trismus, les tics, spasmes et contractures de la face, le blépharospasme, le strabisme spasmodique, le nystagmus, etc. Bien souvent aussi, par suite d'une excitation commune et d'une réaction simultanée de tous les noyaux d'innervation rapprochés dans cette région, les mouvements convulsifs, dépendant de tous ces nerfs différents, peuvent éclater à la fois et se trouver non-seulement combinés les uns avec les autres, mais, de plus, associés à ceux qui frappent la respiration et la circulation. C'est notamment ce qui a lieu dans la plupart des grandes crises convulsives des névroses complexes que nous avons déjà plusieurs fois énumérées.

Même dans ce cas de réaction générale de la moelle allongée, les seules convulsions dangereuses sont celles qui compromettent le jeu des appareils circulatoire et respiratoire. Comme celles des membres, celles de la face sont sans gravité réelle ; mais ce sont celles qui inspirent le plus d'horreur par suite des grincements de dents, des contorsions des traits, des grimaces, des renversements ou roulements d'yeux qu'elles provoquent ; en un mot, à cause de l'aspect hideux qu'elles donnent à la physionomie.

Outre le voisinage d'origine de tous les nerfs qui naissent de la moelle allongée, la généralisation des convulsions, dans les muscles qui en dépendent, est facilitée : d'une part, par le grand nombre d'anastomoses que plusieurs échangent entre eux et qui les rend, pour ainsi dire, solidaires ; d'autre part, par l'extrême abondance des fibres nerveuses commissurantes, qui réunissent les uns aux autres les différents noyaux d'innervation situés d'un même côté et des deux côtés opposés de la protubérance ; c'est à cause de ces dispositions que les manifestations convulsives qui en émanent sont presque toujours coordonnées et bilatérales. Il résulte aussi de ce que nous savons sur la proximité du point d'incidence d'un stimulus et de celui par lequel commence la convulsion réflexe qui

en est la conséquence, que, bien que toutes les lésions extra-médullaires soient susceptibles d'amener des convulsions générales, il y a d'autant plus de danger de voir la moelle allongée entrer en réaction, que le stimulus porte sur les voies afférentes qui y aboutissent le plus directement; de là la grande fréquence des convulsions épileptiformes à la suite de blessures, tumeurs, affections quelconques de la tête et de l'encéphale; de là la gravité spéciale des lésions des filets terminaux des différentes branches du trijumeau. Les blessures de la face produisent plus fréquemment le tétanos que celles des membres, et l'action des dents cariées sur les nerfs dentaires suffit, beaucoup plus souvent qu'on ne le suppose généralement, pour provoquer et entretenir des maladies convulsives d'une excessive gravité. C'est aussi de cette région que les réactions motrices ont le plus de tendance à se propager rapidement à tout l'axe spinal, et il suffit d'une violente excitation de la moelle allongée pour déterminer des convulsions immédiatement générales ; c'est, par exemple, ce qui a lieu dans la pendaison ou dans le cas de compression directe de la moelle allongée par un caillot hémorrhagique.

Il serait du plus haut intérêt de savoir quelles sont les modifications spéciales d'excitabilité ou d'excitation de la moelle allongée qui entraînent, à la suite de causes analogues ou même en apparence identiques, des affections qui, avec certains caractères communs, présentent entre elles des différences aussi marquées que le tétanos, l'hydrophobie, l'épilepsie, l'hystérie ; mais nous devons avouer, à cet égard, l'absence de toute notion positive. Nous sommes donc obligés de nous borner à réunir en un groupe unique les maladies convulsives, dont les symptômes les plus importants sont dus à la réaction motrice de la moelle allongée, et parmi les nombreuses variétés de convulsions, à reconnaître une gravité toute spéciale à celles qui, provoquées par cet organe, ont le caractère commun d'être asphyxiantes.

Au-dessus de la moelle allongée, entre elle et les hémisphères cérébraux, se trouvent des régions qui, outre leur action conductrice, ont évidemment une influence sur le mode de coordination des mouvements locomoteurs. C'est à une stimulation de ces régions que doivent être rapportées ces exagérations bizarres de la locomotion déjà signalées par Itard, désignées par Romberg sous le nom de convulsions de la station, qui se traduisent par une impulsion irrésistible, soit à courir en avant ou en arrière, soit à tourner sur soi-même par un mouvement gyratoire. Ces phénomènes, fréquents surtout chez certains animaux affectés de maladies cérébrales, les moutons qui ont le tournis par exemple, s'observent aussi quelquefois chez l'homme, notamment au début de certains accès d'épilepsie ; on leur donne dans ce cas le nom d'*aura cursativa*. Ce que nous avons dit précédemment des auras motrices s'applique pleinement à ces cas; seulement ici, la propagation convulsive, au lieu de se faire de bas en haut, se fait de haut en bas et commence par exciter les pédoncules cérébraux et cérébelleux, avant de gagner la moelle allongée.

Des expériences récentes (Setchenow, Cl. Bernard) ont paru établir que

la région du cerveau, placée immédiatement derrière les tubercules quadrijumeaux, possède la propriété de rendre moins énergiques les réactions motrices de l'axe médullaire ; de là le nom de centre modérateur des actions réflexes qui lui a été donné. Dès que cette région n'est plus en communication avec la moelle des animaux mis en expérience, les convulsions provoquées chez eux par les différents modes d'excitation employés deviennent beaucoup plus violentes. Il est probable que c'est à la même cause que sont dues la fréquence et l'intensité des convulsions réflexes qui s'observent chez l'homme, lorsque la continuité de la moelle a été interrompue, sans entraîner la mort ; c'est ainsi que dans les cas de lésion grave ou de rupture de la moelle, la facilité de production des convulsions peut être telle que le moindre contact, le frottement d'un drap, le changement de position dans un lit, le passage de l'urine par l'urèthre suffisent pour provoquer des mouvements désordonnés dans toutes les parties du corps animés par les nerfs rachidiens nés au-dessous de la lésion spinale.

D'après Luys, le cervelet serait l'appareil générateur de l'influx nerveux indispensable à la production des mouvements; élaboré dans sa substance corticale, cet influx serait incessamment déversé, par les différents pédoncules cérébelleux vers les régions exclusivement motrices de l'axe spinal et les mettrait à même de répondre aux diverses incitations qui viennent les solliciter. Si cette conception nouvelle des fonctions du cervelet était reconnue fondée, il faudrait attribuer une part considérable, dans la pathogénie des convulsions, à l'exagération de l'innervation cérébelleuse ; ce serait elle, en effet, qui produirait la surexcitabilité médullaire, en fournissant aux colonnes antérieures de la moelle, une surabondance d'influx moteur.

Quant à la théorie d'après laquelle la contraction serait l'état normal du muscle, tandis que l'innervation n'interviendrait que pour en amener le relâchement, bien qu'elle ait été soutenue par Blane Radcliffe en Angleterre, et tout récemment en France par Rouget, nous pensons qu'elle soulève de trop graves objections pour être admise, et, en tout cas, ce ne serait pas ici le lieu de la discuter.

Nous n'avons parlé dans tout ce qui précède que de contractions musculaires succédant à une incitation nerveuse; c'est qu'en effet l'excitabilité propre des muscles, ou contractilité hallérienne, dont l'existence est aujourd'hui bien démontrée, ne paraît jamais entrer en jeu dans la production des mouvements convulsifs; une réserve doit être faite, cependant, en ce qui concerne l'empoisonnement par la vératrine : d'après les recherches toutes récentes de Hirt, de Bezold, Prevost et Marey, cet alcaloïde aurait la propriété de provoquer des convulsions par excitation de la contractilité musculaire, sans intervention des nerfs.

Après avoir exposé les principaux points de la physiologie pathologique de la motilité, nous pourrons aborder l'étude clinique des convulsions avec des notions préalables qui nous la feront beaucoup mieux comprendre ; nous pourrons aussi, en renvoyant à ce qui a déjà été dit, ne

pas insister sur des points qui, sans cela, auraient exigé plus de développements.

Étiologie. — Les causes des convulsions sont prédisposantes ou déterminantes. Les premières sont celles qui engendrent cet excès d'impressionnabilité nerveuse que nous avons désignée sous les noms de surexcitabilité spinale ou médullaire, de convulsibilité, de spasmophilie; les autres sont celles qui mettent en jeu cette impressionnabilité et provoquent la réaction motrice. L'importance de ces deux ordres de causes peut être inverse : plus l'un sera puissant, plus l'autre pourra être faible, et même la grande intensité d'un seul pourra suffire pour faire éclater les accidents en l'absence de l'autre. Mais le plus souvent ils sont combinés en proportion variable; beaucoup de causes agissent aussi d'une manière mixte, à la fois comme productrices de la surexcitabilité médullaire et comme provocatrices de ses effets.

La distinction en causes prédisposantes et déterminantes n'est donc pas toujours facile ni exacte ; cette remarque s'applique à un grand nombre de celles que nous allons citer, et dont le classement dans une de ces catégories, vrai dans la plupart des cas, et nécessaire pour mettre de l'ordre dans notre sujet, n'est pas toujours absolument rigoureuse.

Causes prédisposantes. — Elles se confondent, à certains égards, avec celles du tempérament nerveux ; elles peuvent être congéniales ou acquises. Dans le premier cas, elles sont héréditairement transmises par les parents ou accidentellement produites pendant la vie intra-utérine.

Pour qu'il y ait transmission héréditaire, il n'est pas indispensable que l'un des ascendants ait été lui-même atteint de convulsions; toute maladie grave du système nerveux peut transmettre la tendance aux affections convulsives, et l'on est d'accord aujourd'hui pour reconnaître que les différentes manifestations de la diathèse névropathique sont susceptibles, en passant de génération en génération, de se transformer les unes dans les autres. On a prétendu qu'il en était de même, non plus des manifestations diverses d'une même diathèse, mais des différentes diathèses elles-mêmes; que, par exemple, des parents goutteux, phthisiques ou cancéreux, étaient par cela même exposés à donner naissance à des enfants prédisposés aux accidents nerveux, paralysies, convulsions, apoplexies, délires ou maladies mentales. Rien ne nous paraît moins démontré, ou du moins nous pensons que, si des rapports de ce genre existent parfois, ils doivent être rapportés à l'affaiblissement constitutionnel qui accompagne toutes les diathèses, plutôt qu'aux caractères spéciaux de chacune d'elles.

Les prédispositions névropathiques contractées dans l'utérus peuvent dater du moment même de la conception, et alors elles tiennent le plus ordinairement à l'état d'ivresse actuelle et surtout aux habitudes d'ivrognerie des parents; ou elles proviennent des troubles propres de la grossesse. Ceux-ci peuvent eux-mêmes être de cause physique et consister en coups, blessures, chutes, privations, fatigues excessives, ou de cause morale, chagrins domestiques, inquiétude ordinaire ou commotion subite et

violente. Ces différents accidents ne prédisposent, en général, aux convulsions que d'une manière indirecte, en produisant des troubles de nutrition du système nerveux du fœtus qui se traduisent, soit dès la naissance, soit ultérieurement par des vices ou des absences de développement physique et intellectuel, et des tendances convulsives. C'est ainsi que s'explique, nous n'en doutons pas, à la suite d'accidents de la grossesse, la naissance d'un certain nombre d'idiots ou imbéciles qui sont en même temps épileptiques.

L'enfance prédispose aux convulsions. A cette époque de la vie, l'excitabilité réflexe du centre médullaire est extrême : le développement, l'accroissement rapides des masses encéphaliques, coïncident avec la fréquence des maladies cérébro-méningiennes compliquées de crises convulsives. A aucune période de l'enfance, cette disposition ne paraît plus marquée qu'à celle des transitions, telles que les différentes dentitions, le passage de la lactation à l'alimentation ordinaire, le moment de la puberté.

Au delà des premières années, le sexe féminin est une prédisposition aux affections convulsives, tant à cause de la plus grande délicatesse d'organisation de la femme et de l'impressionnabilité nerveuse qui lui est habituelle, que parce qu'elle est assujettie à des fonctions organiques spéciales qui ont un grand retentissement sur le système nerveux, la menstruation, la grossesse et enfin la ménopause. Cette tendance varie, du reste, singulièrement, sous l'influence de la manière de vivre et des occupations ordinaires du corps et de l'esprit. Les femmes mondaines, vivant dans la mollesse et l'oisiveté, faisant du jour la nuit et de la nuit le jour, ne songeant qu'à des frivolités, adonnées à tous les raffinements du corps et de l'esprit, et dans d'autres classes de la société, celles qui vivent dans les bas-fonds sociaux des grandes villes, ou dans l'air vicié des fabriques, ne connaissant pour ainsi dire pas de foyer domestique, sont bien plus sujettes aux convulsions que celles qui sont adonnées aux travaux des champs, ou qui s'occupent de toute autre manière en rapport avec leurs forces, sans s'éloigner de leur famille ni de leurs affections. C'est surtout parmi les premières que l'on rencontre ces frêles sensitives pour lesquelles les plus futiles prétextes sont une cause de vapeurs, de spasmes, de crises nerveuses.

Nous devons signaler aussi, comme s'appliquant aux deux sexes : parmi les actions d'ordre moral, les chagrins, l'abus du travail intellectuel, l'excès des pratiques religieuses tendant à exalter les idées mystiques et ascétiques; parmi les influences physiques, toutes les causes débilitantes, les fatigues excessives, les veilles, la mauvaise alimentation, les abus vénériens, la masturbation, etc.

Une mention spéciale doit être donnée à l'influence de l'imitation ou contagion nerveuse ; lorsqu'un nombre plus ou moins considérable de personnes, et surtout de femmes, sont réunies et présentent, ensemble ou séparément, certaines des conditions que nous venons d'énumérer, les affections convulsives éclatent avec la plus grande facilité chez quelques-

unes et peuvent se communiquer rapidement à un plus ou moins grand nombre des autres. Les exemples de ce mode de propagation sont de tous les temps et de tous les pays : les plus connus ont été, pendant le moyen âge, les grandes épidémies choréiques de l'Allemagne, le tarentisme de l'Italie ; à une époque plus rapprochée, les jeunes filles de Leyde, guéries par Boerhaave ; les illuminés des Cévennes ; les convulsionnaires des cloîtres de Loudun et de Louviers ; ceux du tombeau du diacre Paris et du baquet de Mesmer. Enfin, de nos jours, Calmeil a observé une petite épidémie de convulsions hystériformes parmi les élèves de l'école vétérinaire d'Alfort, et Bouchut a rendu compte de faits analogues recueillis par lui en 1848, parmi les ouvrières des ateliers nationaux du Gros-Caillou, et, dans ces dernières années, parmi les premières communiantes d'une des églises de Paris. Constans et Kuhn nous ont fait connaître l'épidémie contemporaine d'hystéro-démonopathie de Morzines. Il suffit, du reste, pour que ces phénomènes se produisent, de la réunion dans une salle d'hôpital d'un certain nombre de filles hystériques ; et nous avons eu nous-même occasion d'observer, à l'asile des aliénés de Dôle, une bande de sept hommes condamnés, venant de l'infirmerie de la maison centrale de Clairvaux, affectés d'hystéro-épilepsie, et chez lesquels l'imitation et la contagion nerveuse contribuaient en très-grande partie à la fréquence des attaques.

Parmi les conditions météorologiques, le froid exerce une action favorable à la production des maladies convulsives et en particulier du trismus et du tétanos ; souvent un courant d'air froid paraît être la seule cause du tétanos accidentel, que l'on appelle à tort spontané. Cette influence se fait parfois sentir d'une manière générale : c'est ainsi que l'abaissement de la température pendant une nuit froide et claire peut produire un grand nombre de cas de trismus et de tétanos parmi les blessés restés sur un champ de bataille. Les enfants qui viennent de naître succombent aussi très-fréquemment à des accidents de ce genre, dans les parties les plus septentrionales de notre globe (Islande, Groënland, Laponie), et même dans les régions tropicales, lorsqu'ils sont insuffisamment protégés contre le rayonnement nocturne.

Les causes que nous avons étudiées jusqu'ici ont une action générale sur toute la constitution ; celles que nous avons à signaler maintenant ont une influence plus spéciale, et jouent, selon les cas, le rôle que nous avons déjà indiqué de causes mixtes, tantôt prédisposantes, tantôt déterminantes. Telles sont, entre autres, toutes celles qui consistent dans une altération en quantité ou en qualité du sang appelé à agir sur les centres nerveux. Certaines formes de congestions cérébrales s'accompagnent de convulsions plus ou moins étendues, particulièrement celles qui se produisent dans le cours de la paralysie générale ; il en est de même de l'anémie cérébrale, qu'elle soit causée par une hémorrhagie abondante, par la compression ou la ligature des gros troncs artériels du cou, par un spasme subit des vaso-moteurs cérébraux, ou par l'arrêt momentané du cœur.

Parmi les substances étrangères qui agissent d'une manière toxique sur le sang, il en est un grand nombre dont la présence détermine des convulsions; telle est l'influence de la strychnine et de beaucoup d'alcaloïdes végétaux; celle de l'alcool, du plomb, du mercure, des céréales avariées. C'est probablement aussi par l'introduction d'un principe nuisible étranger que certaines maladies, telles que les fièvres éruptives, les fièvres paludéennes, l'hydrophobie, produisent des convulsions.

Le sang peut encore devenir toxique, et provoquer les mêmes accidents sans introduction d'aucune matière étrangère, mais par la non-élimination de certains des éléments qu'il contient normalement : c'est ce qui a lieu dans l'urémie et la cholémie, où les matériaux de l'urine et de la bile ne sont plus séparés de la masse sanguine, dans la mélanémie où ceux du pigment s'y accumulent avec excès, et surtout dans l'asphyxie, le sang chargé d'acide carbonique et non révivifié dans les poumons par le contact de l'oxygène ayant, d'après les belles expériences de Brown-Séquard, la propriété d'exciter des convulsions, par son action sur la moelle allongée.

L'exercice habituel et exagéré d'un certain nombre de muscles peut devenir une occasion de mouvements convulsifs dans ces muscles; l'exemple le plus connu de ce genre d'accident est la crampe des écrivains. Mais des phénomènes analogues se produisent dans beaucoup d'autres professions : Duchenne (de Boulogne) les a observés chez des pianistes, des fleuristes, des tailleurs, des cordonniers, des maîtres d'armes, chez un tourneur, et en a fait une classe spéciale d'affections convulsives, sous le nom de spasmes fonctionnels.

Une maladie habituelle peut, sous ce rapport, jouer le même rôle qu'une fonction, et le fait seul d'avoir éprouvé nombre de fois certains accidents convulsifs, constitue une cause prédisposante à leur reproduction. Nous devons encore rappeler, comme causes prédisposantes, les lésions qui interrompent les communications entre le cerveau et certaines régions de la moelle, et qui, rendant celle-ci indépendante, exaltent ses propriétés intrinsèques.

Causes déterminantes. — Les données physiologiques exposées plus haut nous permettront d'être très-bref à cet égard ; elles nous ont appris, en effet, que toutes les impressions transmises à la moelle, d'un point quelconque du corps, par l'intermédiaire des nerfs centripètes, ainsi que toutes les excitations venant du cerveau, sont susceptibles de provoquer, à l'état normal des mouvements réflexes, et à l'état pathologiques des convulsions. Lorsque l'excitabilité médullaire est excessive, les impressions les plus faibles suffisent pour déterminer des mouvements convulsifs; dans le tétanos et l'hydrophobie, un courant d'air, le bruit d'une porte, la vue d'une lumière ou d'un objet brillant, le contact d'un drap suffisent pour les faire éclater. Mais, le plus ordinairement, les excitations extra-médullaires, qu'elles soient perçues ou non perçues, ont besoin d'être plus fortes pour déterminer des convulsions, à moins que leur continuité d'action ne supplée à leur peu d'intensité; elles peuvent

être distinguées en périphériques ou transmises par un nerf centripète, et en cérébrales, venant du cerveau.

Parmi les périphériques, les unes sont transmises par les nerfs rachidiens; toutes les blessures, plaies, opérations, tumeurs, les corps étrangers, les dents gâtées, etc., etc., peuvent jouer ce rôle, et le feront d'une manière d'autant plus active que l'excitation portera sur les dernières ramifications des nerfs sensitifs. Les autres agissent par l'intermédiaire du grand sympathique; certaines indigestions, la présence de vers dans l'intestin, de calculs dans les canaux excréteurs du foie ou des reins, sont de ce nombre.

Les causes d'excitation cérébrales sont matérielles ou fonctionnelles. Les premières peuvent être toutes les affections générales ou locales du cerveau, encéphalites, méningites, ramollissements, apoplexies; et surtout celles qu'entraînent la présence d'un corps étranger à sa surface ou dans sa substance, toutes les tumeurs cérébrales, les kystesdes méninges,les ossifications de la dure-mère, les caillots résultant d'hémorrhagies antérieures.

Les excitations fonctionnelles peuvent être la douleur, la crainte, les émotions subites de toutes sortes, parfois même un simple effet de l'imagination ou un souvenir. Il est important de remarquer que les excitations de l'ordre moral sont susceptibles de produire des convulsions par deux mécanismes différents; ou bien elles se réfléchissent directement sur les nerfs cérébraux et spinaux et déterminent ainsi des mouvements convulsifs; ou bien, agissant d'abord sur les nerfs pneumogastriques, elles causent un arrêt momentané du cœur, et secondairement une anémie de la moelle allongée, qui à son tour fait naître des convulsions.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques liées aux affections convulsives doivent être rapportées à trois chefs bien distincts: 1° les causes éloignées et excitantes des convulsions; 2° leurs effets passagers et durables, et 3° quand cela est possible, la modification spéciale des centres nerveux, qui est la condition immédiate de leur production. C'est en grande partie parce que cette distinction a été négligée, que tant de confusions et de contradictions ont longtemps obscurci cette étude.

Les causes éloignées ou excitantes peuvent être toutes les lésions périphériques cérébrales ou médullaires que nous avons énumérées à l'occasion de l'étiologie; nous n'y reviendrons pas.

Les effets sont, nous l'avons dit, durables ou passagers : lorsque la mort est survenue à un moment éloigné des convulsions, les premiers seuls peuvent être constatés; les seconds, au contraire, ne sont appréciables que lorsque la mort a coïncidé avec elles. Les effets durables se rencontrent surtout dans les muscles et les leviers auxquels ils s'insèrent; c'est ainsi que l'on peut, même lorsque les convulsions remontent à une époque plus ou moins éloignée, constater la rupture d'un faisceau musculaire, d'un tendon ou d'un os, ou le changement de rapports de deux surfaces articulaires. Il peut arriver aussi que par un exercice répété les muscles se soient hypertrophiés. Bell a vu dans un cas le sterno-cléido-

mastoïdien d'un volume égal à celui du biceps; c'est par le même mécanisme que la présence des calculs dans la vessie ou d'un rétrécissement de l'urèthre amène l'hypertrophie de la tunique musculaire de ce réservoir, et que des palpitations fréquentes peuvent causer l'hypertrophie du cœur.

Les effets immédiats et passagers, constatés lorsque la mort a coïncidé avec les convulsions, tiennent presque uniquement à ce que ces dernières ont agi en s'opposant au jeu des muscles respiratoires, et en déterminant une asphyxie plus ou moins rapide. Il est à regretter que bien souvent, dans le compte rendu des autopsies, on néglige de dire si la mort a été éloignée ou rapprochée des crises convulsives ; car c'est là une condition essentielle à connaître pour apprécier sainement les lésions cadavériques constatées. Que de fois n'arrive-t-il pas, par exemple, que la présence d'une grande quantité de sang dans le cerveau soit considérée comme une cause de la maladie, tandis qu'elle peut très-bien n'avoir été qu'un effet de l'asphyxie qui a entraîné la mort !

Les modifications spéciales des centres nerveux susceptibles d'expliquer d'une manière prochaine la production des convulsions sont jusqu'ici absolument inconnues dans leur essence, et c'est précisément pour cela que ces maladies sont classées parmi les névroses. Mais il est permis d'espérer que l'emploi de moyens d'investigation plus précis permettra de dissiper, en partie au moins, notre ignorance à cet égard. Quelques résultats ont déjà été obtenus dans cette voie : c'est ainsi que Schroeder van der Kolk a décrit comme lésions spéciales du bulbe, chez les épileptiques, la prolifération du tissu conjonctif et la dilatation des vaisseaux capillaires; que Charcot et Vulpian ont constaté, dans un cas d'hystérie chronique, la sclérose des cordons latéraux de la moelle. Mais, nous devons le reconnaître, ces altérations de tissus peuvent être aussi bien des effets secondaires que la cause de convulsions.

Divisions. — Nous avons déjà parlé de la division la plus usitée des convulsions, celle en toniques et en cloniques, à laquelle nous proposons de substituer, comme plus complète et plus logique, celle en toniques continues (avec roideur immobile du membre), en toniques rémittentes (avec roideur et relâchement alternatifs produisant des mouvements sur place, rhythmiques, limités et oscillants), et en cloniques (avec mouvements tumultueux, expansifs, variables et antagonistes). Ainsi modifiée, cette division est exacte, utile et bonne à conserver.

On admet aussi des convulsions externes affectant les parties du corps accessibles à la vue, et des convulsions internes se passant dans la profondeur des cavités.

Une division très-fréquemment usitée, et spécialement recommandée par Fr. Hoffmann et les auteurs du *Compendium*, est celle des convulsions en idiopathiques, symptomatiques et sympathiques. Les dernières sont celles qui sont provoquées par une excitation venue d'un point du corps situé en dehors des centres nerveux; les symptomatiques sont celles qui dépendent d'un état morbide des centres nerveux eux-mêmes. Quant aux

convulsions dites idiopathiques ou essentielles, le seul caractère que nous puissions leur reconnaître, c'est l'ignorance où l'on est de leur point de départ ou de leur mode de production. Mais nous pensons qu'il vaut mieux avouer cette ignorance que de la cacher sous un nom qui n'explique rien; aussi croyons-nous devoir repousser complétement cette dénomination de convulsions idiopathiques ou essentielles.

Celles que l'on appelle sympathiques rentrent toutes dans la catégorie des convulsions réflexes. Quant aux symptomatiques, elles comprennent, pour les auteurs qui adoptent cette division, toutes celles qui accompagnent les maladies du cerveau ou celles de la moelle. Or, nous avons admis qu'au point de vue moteur et convulsif, il n'y a qu'un centre nerveux, l'axe médullaire, et que sous ce rapport le cerveau lui-même n'est pas plus un centre que les nerfs rachidiens et ganglionnaires. Comme eux, il ne fait que transmettre des impressions, des excitations; comme eux, il ne peut produire de mouvements ni de convulsions que par un rayonnement incident sur l'axe médullaire et une réflexion de celui-ci. Par conséquent, toutes les convulsions à point de départ cérébral doivent rentrer dans la classe des convulsions réflexes, avec celles dites sympathiques.

Il résulte de ces explications que, si après avoir révoqué en doute l'existence des convulsions idiopathiques, l'on voulait conserver les expressions de convulsions symptomatiques et sympathiques, il faudrait limiter les premières à celles qui ont leur point de départ dans le centre médullaire lui-même, et considérer comme sympathiques toutes celles qui ont leur point de départ en dehors de ce centre, dans le cerveau aussi bien qu'ailleurs. Afin d'éviter l'inconvénient très-grave d'employer des mots scientifiques dans une acception nouvelle, différente de celle qui leur est attribuée depuis longtemps, et encore en usage, nous pensons que le mieux est de renoncer aussi aux dénominations de convulsions symptomatiques et sympathiques, et d'y suppléer par la distinction de convulsions à origine primitivement médullaire ou centrales, et de convulsions à origine extra-médullaire, comprenant les convulsions réflexes dues à l'excitation d'un nerf sensitif ou du cerveau et les convulsions directes provoquées par l'excitation d'un nerf moteur.

Quant à ces deux dernières variétés, il faut reconnaître que si leur différence théorique est simple à formuler, il est, en pratique, souvent fort difficile de les distinguer. Cette difficulté n'existe pas lorsque les convulsions sont générales ou étendues : en effet, elles ne peuvent devoir ce caractère qu'à la propagation de l'excitation motrice dans le centre médullaire; si, par conséquent, elles ne sont pas dues à la mise en jeu spontanée du pouvoir moteur, elles ont été forcément précédées d'une impression transmise à ce centre; elles sont donc réflexes.

Mais des convulsions localisées dans un muscle ou à un petit groupe de muscles peuvent dépendre d'une réaction très-limitée du centre médullaire aussi bien que de l'excitation directe d'un tronc moteur. Dans

les deux cas, les effets peuvent être exactement les mêmes, et l'on ne peut se guider, pour en faire la distinction, que sur le lieu d'application de la cause excitante, lieu qu'il est souvent bien difficile de préciser. C'est cependant d'après cette base que l'on a cru pouvoir considérer comme directes les convulsions causées par l'impression du froid sur le visage, par exemple, ou par la présence d'une tumeur sur le trajet d'un tronc nerveux. Mais comme tous les nerfs rachidiens sont à la fois sensitifs et moteurs, et qu'à la face, sans être confondues, les branches nerveuses à fonctions différentes sont partout voisines les unes des autres, il est en réalité impossible de dire si l'excitation s'exerce directement sur le nerf moteur, ou si elle n'est pas transmise d'abord à la moelle, et de là réfléchie sur lui.

Il y a pourtant quelques cas où cette distinction pourrait être faite. Supposons, par exemple, qu'à la suite d'une méningite partielle de la base du cerveau, pendant laquelle il s'est produit du strabisme et d'autres mouvements convulsifs des globes oculaires, on trouve les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe ou pathétique, enflammés ou baignés par le pus. Comme pendant leur trajet intra-crânien, ces nerfs moteurs sont isolés de tout nerf sensitif, et notamment du trijumeau, qui reçoit les impressions des régions auxquelles ils se distribuent, il y aura tout lieu de considérer les mouvements convulsifs observés comme dus à l'excitation directe de ces troncs oculo-moteurs. A vrai dire, nous ne voyons guère que ce cas où la distinction dont nous parlons soit à peu près certaine.

La division des convulsions en directes, centrales et réflexes est excellente en ce qui concerne l'étiologie; nous verrons plus loin qu'elle est très-utile à connaître au point de vue thérapeutique; mais elle ne saurait servir de base à une classification nosologique. Elle n'est en effet consacrée par aucune différence dans les manifestations convulsives, et si on voulait la prendre comme guide d'une description, on devrait décrire, successivement, dans chacune de ces classes, la même série de symptômes.

Sous ce rapport, la distinction d'après les régions et les appareils organiques, où se fait la réaction motrice, a une valeur bien plus considérable, et celle qui est de beaucoup la plus importante est celle que nous avons déjà indiquée, et qui consiste à distinguer les convulsions en asphyxiantes et en non asphyxiantes, suivant que la moelle allongée provoque ou ne provoque pas le spasme des muscles respirateurs.

Symptômes. — Nous ne ferons que rappeler ici les variétés principales des mouvements spasmodiques qui caractérisent les diverses maladies convulsives : la roideur générale ou partielle qui domine dans les crampes, les contractures, le trismus, le tétanos, la première période de l'épilepsie; les mouvements rhythmiques des tics, de la seconde période de l'épilepsie; les mouvements désordonnés de l'hystérie et de la chorée; l'augmentation de tonicité à laquelle paraît due la catalepsie. Nous renvoyons pour les détails aux articles spéciaux consacrés à chacune de ces maladies.

Les effets produits d'une manière générale par les convulsions ont déjà été signalés : les contractions, avons-nous dit, sont brusques et saccadées; le raccourcissement du muscle, le relief qu'il fait sous la peau, et celui des tendons auxquels il s'insère sont augmentés; un faisceau de fibres, un tendon peuvent se rompre; un os peut être déplacé ou même brisé. Mais les conséquences secondaires de ces accidents varient, suivant les régions qui en sont affectées. A la face, ils produisent des grimaces souvent affreuses, la distorsion des traits, le roulement ou la fixité des globes oculaires, la saillie plus grande des plans osseux (rire sardonique), la fixité des mâchoires l'une contre l'autre, ou l'impossibilité de leur rapprochement, quelquefois la luxation du maxillaire inférieur.

Au cou, suivant les muscles qui sont atteints, la tête peut être immobilisée dans l'extension ou la flexion, en avant, en arrière ou sur l'un des côtés, ou animée de mouvements plus ou moins violents et rapides dans ces différentes directions. Au tronc, le spasme des muscles du thorax et du diaphragme a pour résultat d'entraver ou de rendre impossibles les mouvements respirateurs; celui des muscles abdominaux refoule le diaphragme, comprime les viscères et peut provoquer le vomissement, l'émission involontaire de l'urine ou des fecès, la formation d'une hernie, ou l'invagination d'une anse intestinale; la contraction tonique continue des muscles qui s'insèrent à la colonne vertébrale, en avant, en arrière, sur les côtés, communique au corps les courbures désignées sous les noms d'emprosthotonos, opisthotonos, pleurosthotonos; les contractions cloniques des faisceaux lombo-sacrés, des psoas iliaques et des autres muscles du bassin impriment à celui-ci des mouvements désordonnés, communs surtout dans l'hystérie.

Les membres animés de convulsions peuvent être fixés dans l'extension ou la flexion, l'abduction ou l'adduction, la supination ou la pronation, la rotation en dedans ou en dehors, passer rapidement d'un de ces états à l'autre, ou traverser en un instant toute leur série. Dans tous les cas, les attitudes qui en résultent sont outrées et incompatibles avec la fonction normale des muscles affectés : les convulsions des membres inférieurs déterminent, à moins d'être tout à fait localisées, la chute du corps; celles des membres supérieurs empêchent l'accomplissement de tout travail manuel.

Des mouvements convulsifs se déclarent fréquemment dans les régions qui sont le siége d'un traumatisme douloureux, et constituent alors une complication qui n'est pas sans gravité. A la suite d'une fracture ou d'une luxation, la contraction spasmodique des muscles voisins peut contribuer à augmenter le déplacement, et opposer une résistance très-incommode aux tentatives de réduction. Dans le cours d'une opération chirurgicale, les secousses convulsives des muscles divisés peuvent gêner dans la recherche des artères à lier et dans l'application du pansement.

Les organes musculaires de la vie de nutrition étant presque tous canaliculés, leur spasme a pour résultat le rétrécissement de ce canal et quelquefois l'effacement complet de sa cavité; lorsqu'il siége à l'un des

anneaux de renforcement qui, sous le nom de sphincters, gardent leurs orifices, il peut les fermer entièrement. Ces accidents portent autant de noms différents qu'ils peuvent affecter de siéges; mais on peut les comprendre tous sous les désignations communes de rétrécissements ou d'occlusions spasmodiques. D'autres muscles, également soustraits à la volonté, agissent d'une manière différente; c'est ainsi que le peaucier ride les téguments et que le cremaster relève le testicule et l'applique contre l'anneau inguinal. Dans l'appareil circulatoire, le spasme consiste encore en une constriction circulaire; les palpitations du cœur accélèrent ou rendent inégal le cours du sang; la syncope convulsive l'interrompt; le spasme des gros troncs artériels engendre des battements fréquents dans l'hypochondrie; celui des petits déterminent une anémie locale qui suspend les fonctions de l'organe auquel il se distribue, et peut même, si elle se prolonge, aller jusqu'à causer le sphacèle.

Nous avons déjà dit que les convulsions peuvent être douloureuses ou indolentes; que la douleur, quand elle existe, tient à la compression exercée par le muscle sur les nerfs sensitifs qui s'y ramifient; que lorsqu'il n'y a pas de douleur perçue, cela peut tenir à ce que la contraction musculaire est peu violente ou à ce que la connaissance est perdue. Nous devons ajouter que la région où se produit la convulsion peut être, même en dehors d'elle, affectée d'hyperesthésie ou d'anesthésie, nouvelle cause de douleur ou d'indolence.

Les convulsions peuvent constituer à elles seules tout l'état morbide, ou fiare partie d'un ensemble pathologique complexe; les accidents auxquels elles sont ainsi liées dépendent le plus souvent du système nerveux. Outre les troubles de la sensibilité que nous venons d'indiquer, la mobilité peut être diminuée, en sorte qu'il y ait un mélange d'hypercinèse et d'acinèse; c'est ce qui a lieu dans les contractions unies aux paralysies des membres, des muscles de la face, dans les mouvements spasmodiques de la paralysie agitante et de la paralysie générale.

Dans la plupart des grandes névroses convulsives, il n'y a pas seulement lésion de la sensibilité et de la motilité; le plus ordinairement on observe en même temps des troubles de l'intelligence, tels que délire, hallucination, et quelquefois de simples modifications du caractère. Aussi est-il indispensable, pour chacune d'elles, de faire une étude spéciale de l'état mental qui y domine.

Les convulsions ne sont pas sans influence sur les organes de sécrétion; un écoulement abondant de larmes accompagne souvent la fin des crises hystériques, des sueurs profuses s'observent chez les tétaniques, les hydrophobes répandent en abondance une salive écumeuse. A la suite d'attaques convulsives étendues, il y a, le plus souvent, une émission considérable d'urine limpide comme de l'eau; on a prétendu aussi que, dans les cas où il y a eu gêne de la respiration et commencement d'asphyxie, il existe toujours du sucre ou de l'albumine dans l'urine, mais le fait est loin d'être généralement exact.

La circulation peut n'éprouver aucune modification pendant une at-

taque convulsive et le pouls rester calme et régulier; mais souvent aussi il s'accélère, soit que l'excitation nerveuse se porte directement sur le cœur, soit que la convulsion soit liée à une affection fébrile, méningite, encéphalite, intoxication paludéenne ou autre. Du reste, les mouvements convulsifs, pris en eux-mêmes, constituent un exercice très-violent et bien propre à accélérer beaucoup la circulation.

Les vaisseaux peuvent, avons-nous dit, se contracter et causer le vertige par anémie cérébrale momentanée; un pareil effort épuise bientôt l'énergie des nerfs vaso-moteurs qui les animent. Aussi est-il suivi d'un relâchement plus ou moins long qui se traduit par la rougeur, la stase veineuse et le dicrotisme du pouls. (Marey et Aug. Voisin.)

Les convulsions, on l'a constaté dans ces dernières années, peuvent aussi amener des modifications dans l'état de la chaleur animale. Wunderlich a découvert que dans le tétanos il se produit, aux approches de la mort, une augmentation de la température; que cette augmentation dépasse tout ce que l'on a observé dans aucune autre maladie et peut s'élever jusqu'à 45°, et qu'elle est même susceptible de s'accroître encore après la mort. La température s'élève aussi dans certains cas d'épilepsie, d'éclampsie, d'hystérie, mais pas au même degré que dans le tétanos. Leyden, en Allemagne, Bouchard et Charcot, en France, ont eu l'idée d'expliquer cette élévation de température de la même manière; d'après eux, elle n'aurait lieu que dans les convulsions toniques, tandis que dans les convulsions cloniques il n'y aurait pas de déviation sensible de la chaleur normale, et cela tiendrait à ce que, dans le premier cas, il n'y aurait pas de mouvement produit, et que cette absence de mouvement serait compensée par une production exagérée de calorique, tandis que dans le second, l'intensité du mouvement produit exclurait l'augmentation de la chaleur.

Mais, ainsi que l'ont fait remarquer Wunderlich et Michel Peter, si cette explication était juste, le phénomène devrait se manifester dès le commencement des convulsions, tandis qu'il ne s'observe qu'à leur période ultime, aux approches de la mort, et même encore après elle. S'appuyant sur cette circonstance, qu'il considère comme constante, Michel Peter est porté à admettre une corrélation intime entre l'élévation de la température et les progrès de l'asphyxie, en sorte que la première ne se produirait que lorsque la gêne de la respiration deviendrait continue et menaçante. Cela tiendrait à ce que le sang veineux, qui est normalement plus chaud que le sang artériel, ne se trouverait plus refroidi, pendant son passage à travers le poumon, par le contact de l'air atmosphérique, plus frais que lui, et la température centrale s'élèverait progressivement, non pas parce qu'il y aurait plus de calorique produit, mais parce qu'il y aurait moins de calorique perdu. Cette interprétation toute nouvelle du phénomène doit être prise en très-sérieuse considération, et de prochaines études fixeront sans doute la science à cet égard.

Enfin, les convulsions peuvent être mêlées, à titre de complications, à presque toutes les affections graves de l'économie, principalement à celles

dans lesquelles le sang est altéré et le système nerveux primitivement ou secondairement affecté, et, en particulier, à la plupart des empoisonnements.

Marche, durée, terminaisons. — Les convulsions peuvent être tout à fait accidentelles ou passagères; c'est ce qui a lieu lorsqu'elles surviennent sous l'influence d'une cause fortuite qui n'a ni persistance ni disposition à se renouveler. Mais, lorsqu'elles dépendent d'une modification du centre moteur ou d'une excitation extra-médullaire permanente ou à retours fréquents, non-seulement elles se reproduisent à chacun de ces retours, mais, de plus, elles tendent à devenir chroniques et habituelles, en sorte qu'au bout d'un certain temps, alors même que toute cause occasionnelle aurait disparu, la disposition convulsive peut subsister.

Comme la plupart des névroses, et en particulier les névralgies, les affections convulsives ont une marche irrégulière, intermittente, et reviennent ordinairement par accès. Le retour des accès dépend surtout du renouvellement de la cause excitante ou de la surexcitabilité médullaire. Celle-ci se dépense par les décharges convulsives, s'épuise par leur nombre ou leur rapprochement, se régénère par le repos. Aussi, quand il n'y a pas eu de crise depuis longtemps, la moindre sollicitation peut suffire pour en provoquer de nouvelles, et les premières qui surviennent alors ont souvent une intensité exceptionnelle; elles peuvent même éclater d'elles-mêmes. C'est ce qui a lieu dans l'hystérie, l'épilepsie, le tétanos, l'hydrophobie.

Les convulsions qui surviennent à titre d'épiphénomène dans les maladies fébriles, toxiques, etc., suivent la marche de l'affection principale et de son influence sur le système nerveux.

La durée des convulsions doit être étudiée sous le double rapport des crises convulsives prises en elles-mêmes, et de la disposition à leur retour.

Une convulsion toute locale peut avoir une durée pour ainsi dire indéfinie; la contracture de certains muscles est souvent permanente; des tics de la face peuvent se reproduire sans interruption pendant tout le jour, et, parfois même, pendant le sommeil.

Des convulsions, même étendues, peuvent avoir une durée prolongée, sans danger sérieux, alors qu'elle n'affectent que les muscles de la vie de relation ou qu'elles ne se portent sur ceux de la vie de nutrition que d'une manière passagère, pour sauter bientôt sur d'autres organes. C'est ainsi que les convulsions de la chorée, les roideurs de la catalepsie peuvent durer pendant des mois, en se calmant toutefois pendant le sommeil, et que de grandes crises hystériques se prolongent souvent pendant plusieurs heures.

Quant aux convulsions de nature asphyxiante, chacun de leurs accès ne saurait durer qu'un espace très-court sans menacer directement l'existence; mais il suffit aussi d'une courte interruption pour conjurer l'imminence du danger, et, si les causes qui provoquent les accès prolongent

leur action, il peut s'en reproduire un grand nombre à peu d'intervalle. C'est ainsi que reviennent coup sur coup les convulsions du tétanos, de l'hydrophobie et celles qui constituent ce que l'on appelle l'état de mal épileptique. Faute d'apporter une attention suffisante, ou les connaissances préalables nécessaires à l'observation d'une série d'attaques très-rapprochées ou subintrantes, l'on pourra croire que l'on n'a assisté qu'à un seul accès, alors qu'en réalité il se sera produit un plus ou moins grand nombre d'accès différents, mais presque confondus les uns avec les autres.

La durée de la disposition aux convulsions varie beaucoup suivant les différentes circonstances que nous avons mentionnées à l'occasion de l'étiologie; elle peut être tout à fait passagère comme les causes qui les provoquent, ou se mesurer sur certaines phases que traverse l'organisme, telles que la dentition, la puberté, la grossesse, ou, encore, lorsque la maladie est absolument chronique et constitutionnelle, persister même après la cessation du stimulus qui en a été la première cause occasionnelle, et durer autant que la vie.

La terminaison des convulsions varie suivant leur cause et suivant leur forme; elles peuvent guérir sans laisser de traces, passer à l'état habituel ou chronique, comme nous l'avons déjà dit, ou entraîner la mort en interrompant les fonctions du cœur ou de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire en tuant par syncope ou par asphyxie. Dans ce dernier cas, la mort survient le plus souvent pendant la durée même de l'accès convulsif, par suite de la suspension actuelle des mouvements respiratoires; mais elle peut aussi arriver en dehors de toute crise convulsive, lorsque, par une série nombreuse d'accès très-rapprochés produisant tous un certain degré d'asphyxie, les centres nerveux se sont trouvés, d'une manière prolongée, imprégnés de sang désoxygéné et surchargé d'acide carbonique. Le trouble de l'innervation peut alors avoir été porté si loin que, malgré l'absence de nouveaux spasmes respiratoires, la vie ne puisse se rétablir d'une manière durable et que le malade s'éteigne lentement dans un état d'asphyxie persistante. C'est ce qui a lieu souvent dans le tétanos, l'hydrophobie, et à la suite d'accès répétés d'épilepsie; enfin il est des cas où la mort paraît produite par épuisement nerveux.

Diagnostic. — Les convulsions cloniques et celles qui sont toniques, mais passagères, ne peuvent faire l'objet d'aucun doute; il suffit de les voir pour en constater la nature. Il n'en est pas de même des contractures qui peuvent ne pas être toujours convulsives et tenir, par exemple, à une attitude vicieuse prolongée. Dans ce cas il faudrait des renseignements sur les antécédents pour lever les doutes. L'existence de la convulsion une fois constatée, on en reconnaîtra la forme spécifique d'après les caractères que nous avons déjà indiqués sommairement, et qui seront discutés à l'occasion de chacune des affections convulsives.

Une question plus difficile et très-importante au point de vue du traitement, c'est de déterminer le point de départ des convulsions, c'est-à-dire de reconnaître si elles sont directes, centrales ou réflexes. Nous avons déjà

dit qu'il est presque toujours impossible de juger si un effet convulsif limité est dû à une excitation directe d'un nerf moteur ou à une impression produite sur le nerf sensitif qui lui est accouplé. Du reste la distinction n'aurait que peu d'importance pratique, puisque dans les deux cas il y a même utilité à faire disparaître la cause locale d'excitation.

Si des convulsions commencent d'emblée par être générales et bilatéralisées, si elles coïncident avec une maladie fébrile ou toxique, si elles paraissent revenir sans aucune sollicitation appréciable, il y a de grandes chances pour qu'elles soient centrales, c'est-à-dire causées par une modification propre du centre médullaire; si, au contraire, elles commencent par être localisées et se généralisent progressivement, si, lors même qu'il y en a déjà eu de générales, il s'en produit d'autres qui, comme les premières, sont bornées à une seule région, il y a lieu de croire qu'elles sont réflexes. Ce dernier point une fois acquis, il reste à déterminer quel en est le siége et quelle est la nature de l'excitation extra-médullaire qui les provoque. Il faudra pour cela examiner avec un soin scrupuleux toutes les régions du corps, rechercher s'il n'y a pas de corps étrangers dans une des cavités, sinus, conduits excréteurs ou autres, s'il n'existe pas de dents gâtées dans la bouche, de calculs dans les voies biliaires ou urinaires, de vers dans l'intestin, de plaie superficielle ou profonde à la tête ou aux membres; si la masturbation ou les abus vénériens ne sont pas le mode d'excitation qui provoque, dans la moelle, des réactions exagérées. Cette recherche devra se faire d'une manière répétée et par tous les modes d'investigation praticables; elle resterait probablement moins souvent négative si elle était poursuivie avec plus de persistance.

Une circonstance qui, lorsqu'elle existe, a beaucoup de valeur pour diriger dans cette recherche, c'est la localisation des convulsions initiales dans une région constante du système musculaire; elle doit faire penser que le point de départ de l'affection se trouve dans une excitation des nerfs sensitifs qui sont liés à cette région par le voisinage anatomique ou par des sympathies fonctionnelles. Mais il ne faut pas oublier que des convulsions initiales très-nettement limitées peuvent être aussi provoquées par une lésion localisée du cerveau. Ceci deviendra particulièrement vraisemblable s'il existe, en même temps que les convulsions, quelque autre indice d'une affection cérébrale, paralysie partielle, coma, délire, troubles sensoriaux.

Les affections convulsives sont souvent simulées par les conscrits et les prisonniers, sans doute parce qu'elles peuvent coïncider avec une santé parfaite pendant l'intervalle des crises; bien que celles-ci soient rarement assez bien imitées pour tromper un observateur expérimenté, il peut y avoir parfois des difficultés sérieuses, surtout pour l'épilepsie. (*Voy.* ÉPILEPSIE.)

Pronostic. — Ici encore, il faut distinguer la crise et l'affection. Des convulsions locales et passagères des membres n'offrent que peu de gravité en elles-mêmes, à moins qu'elles n'entraînent une rupture muscu-

laire ou tendineuse, une luxation ou une fracture; mais leur persistance constitue un inconvénient sérieux, en s'opposant à la marche ou aux occupations manuelles, ou en déterminant une attitude vicieuse permanente. Celles qui affectent les organes internes peuvent être fort graves, quoique très-limitées : telles sont le spasme de la glotte, la syncope, les vomissements incoërcibles, les spasmes du col de la vessie et de l'urèthre, lorsqu'ils sont assez intenses et persistants pour s'opposer longtemps au cours de l'urine; ceux des voies urinaires et biliaires susceptibles d'engendrer l'urémie et la cholémie. Les convulsions généralisées sont graves, surtout par l'entrave qu'elles apportent à la respiration et à la circulation; cependant, il peut arriver que des convulsions, respectant les organes respiratoires et circulatoires, mais frappant tous les muscles de la vie de relation à la fois avec beaucoup d'intensité et d'une manière prolongée, deviennent fatales par l'épuisement nerveux qu'elles occasionnent. C'est ce qui a quelquefois lieu pour la chorée suraiguë.

Le pronostic des affections convulsives varie suivant l'âge et le tempérament des sujets, l'intensité des spasmes, la nature de la cause qui les produit, les régions qu'elles affectent. Les convulsions réflexes, non cérébrales, guérissent d'ordinaire dans le jeune âge, lorsque la cause excitante peut être supprimée; la chorée n'appartient guère qu'à la jeunesse; l'hystérie cesse en général après la ménopause. Le tétanos n'a qu'une durée limitée : si, pendant la période aiguë, il n'a pas entraîné la mort, l'excitabilité nerveuse s'épuise, cesse de se renouveler, et le malade guérit. Il en est de même pour toutes les maladies toxiques : l'élimination du poison amène la cessation des convulsions. Plus que toutes les autres maladies convulsives, l'épilepsie tend à devenir constitutionnelle; après un certain nombre d'années, elle ne présente plus que bien peu de chances de guérison; souvent ceux qui en sont atteints succombents soit pendant une attaque, soit par suite des nombreuses complication, qu'elle peut présenter.

Les convulsions qui surviennent à titre de complication dans les affections fébriles sont en général graves, moins cependant lorsqu'elles précèdent les principales manifestations de la maladie, l'éruption, par exemple, dans les fièvres exanthématiques, que lorsqu'elles surviennent à la période de déclin, moment où elles sont un symptôme d'ataxie et de profonde perturbation nerveuse. Celles qui accompagnent les affections aiguës du cerveau sont particulièrement menaçantes, surtout en dehors de la première enfance; elles annoncent presque toujours une issue fatale. On a dit qu'il en était de même des convulsions générales survenant dans le cours du *delirium tremens;* mais cette appréciation est trop affirmative et souvent démentie par les faits.

Traitement. — Deux indications dominent le traitement des affections convulsives : quand elles sont d'origine spinale, il faut chercher à calmer la surexcitabilité du centre moteur; quand elles sont directes ou réflexes, on doit s'efforcer de supprimer la cause d'excitation extra-médullaire qui les provoque. Dans certains cas récents et bien limités,

l'on peut se contenter de remplir l'une de ces indications. Mais comme le plus souvent l'excitation extra-médullaire et la surexcitabilité centrale sont associées et combinées en proportion variable dans ces maladies, surtout dans celles qui ont déjà une certaine durée, le traitement doit, le plus ordinairement aussi, satisfaire aux deux indications à la fois.

Les moyens à diriger contre les causes d'excitation extra-médullaire devront naturellement varier comme ces causes elles-mêmes. Tantôt il suffit de faire disparaître un corps étranger introduit dans une cavité accessible à nos moyens d'action, larves entrées dans les sinus maxillaires ou frontaux, cailloux ou noyaux de fruits introduits dans le conduit auditif, vers développés dans l'intestin, calcul arrêté dans l'urèthre, projectiles, balles ou grains de plomb, fragments de vêtements enfoncés dans les chairs; tantôt il faut panser, cautériser, et, s'il est possible, faire disparaître une plaie, enlever une tumeur, arracher des dents gâtées, extraire des esquilles, ou faire cesser certaines habitudes vicieuses, dans le cas de masturbation ou d'excès vénériens par exemple.

Même quand le point de départ reste inconnu ou inaccessible, il peut y avoir encore quelque action favorable à exercer : par exemple dans certains cas d'hystérie, dont l'origine est sans doute abdominale, la compression des régions épigastrique ou ovarique peut faire cesser les convulsions; dans ceux où il y a une aura sensitive ou motrice, une ligature serrée à temps autour du membre où ce phénomène se produit peut empêcher les mouvements spasmodiques de se généraliser; dans ceux où il existe une altération cérébrale, la compression carotidienne, des deux côtés, ou seulement du côté de l'hémisphère malade, c'est-à-dire du côté opposé à celui par lequel commencent les mouvements convulsifs, amène parfois l'arrêt subit des accidents.

Enfin, si l'on ne peut agir d'aucune manière sur la cause excitante elle-même, il faut tâcher de faire cesser son action sur le centre nerveux, et pour cela, recourir, au besoin, à la section du nerf par lequel s'opère la transmission. C'est une opération devant laquelle on ne doit pas reculer, surtout dans les cas aigus, par exemple dans le tétanos developpé à la suite d'une blessure au pied ou à la main. Il y a bien loin de là aux exagérations regrettables, telles que la pratique inconsidérée de la clitoridectomie, sans diagnostic précis, ni indications évidentes, si imprudemment généralisée dans ces derniers temps par un chirurgien anglais.

Nous ne pouvons, du reste, que répéter ici ce que nous avons dit à l'occasion du diagnostic : il ne faut pas se lasser dans la recherche des causes locales d'excitation. Le succès dépend bien souvent de la persistance que l'on y apporte, et ce n'est qu'après avoir employé tous les modes d'investigation, épuisé toutes les hypothèses, que l'on doit renoncer à les trouver.

Les moyens de combattre la surexcitabilité nerveuse, et particulièrement celle du centre moteur, sont généraux ou spéciaux, empruntés à l'hygiène ou à la matière médicale. Aux premiers se rapporte tout ce qui

est propre à donner de la vigueur au corps et à l'esprit; pour cela, on devra proscrire les excès de travaux intellectuels ou de pratiques religieuses, les écarts de régime, les fatigues mondaines, les lectures romanesques, et recommander au contraire la régularité et la simplicité des habitudes, le séjour à la campagne, les travaux du corps, ou au moins l'exercice en plein air. La pléthore et l'anémie devront être également combattues par un régime convenable. A ces précautions l'on pourra joindre les pratiques de l'hydrothérapie ou simplement des lotions froides tous les matins, au moment du lever; l'usage des bains, soit simples, soit sulfureux, aromatiques ou ferrugineux; les bains de mer, la gymnastique, les frictions, le massage.

Ces modificateurs hygiéniques peuvent être utiles dans le traitement des affections convulsives à durée assez longue, chorée, hystérie, catalepsie, épilepsie habituelle; mais on ne saurait s'en contenter dans les cas aigus, tels que le tétanos, l'hydrophobie, les convulsions de l'accouchement, l'éclampsie. Il faut alors, après avoir fait tout ce qui est possible pour supprimer la cause, l'excitation locale si elle existe, et pour mettre le malade à l'abri des impressions trop vives de lumière, de son, de tact qui peuvent provoquer les crises, employer, suivant les cas, des moyens propres à agir plus ou moins rapidement sur l'axe médullaire. La chaleur ayant sur l'excitabilité réflexe une action opposée à celle du froid, on devra la provoquer autour du malade, par exemple en lui donnant des bains de vapeur dans son lit. On administrera, de plus, avec discernement et en se conformant aux indications propres à chaque cas, les médicaments qui ont une action directe sur les centres nerveux, éther, chloroforme, opiacés, belladone, jusquiame; malheureusement, alors même qu'ils paraissent le mieux indiqués, leur emploi est loin d'être constamment favorable. A côté de cas où ils se montrent très-efficaces, il y en a dans lesquels ils restent sans influence aucune, et d'autres même où ils paraissent nuisibles; différences qui tiennent sans doute à ce que nous ne connaissons pas encore assez bien leur mode spécial d'action ni les modifications du système nerveux propres aux différentes espèces de convulsions, pour pouvoir toujours convenablement régler leur emploi. Nous pouvons en dire autant des médicaments connus sous le nom d'antispasmodiques, musc, asa fœtida, valériane, etc.

D'après des expériences répétées dans ces dernières années par un grand nombre d'observateurs, le bromure de potassium paraît avoir la propriété de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle, et l'on a déjà publié bon nombre de cas d'épilepsie et d'autres névroses guéris ou considérablement améliorés par son emploi. Ces résultats favorables doivent encourager à faire de nouveaux essais avec ce médicament. On peut aussi chercher à agir sur la partie supérieure de la moelle par des révulsifs cutanés placés à la nuque, vésicatoires, moxas, sétons, ou par une dérivation énergique sur les extrémités ou sur le tube intestinal, sinapismes, frictions aromatiques, lavements drastiques.

Les recherches de physiologie expérimentale de Cl. Bernard ont donné

l'idée de combattre certaines maladies convulsives, non plus en supprimant l'excitation locale, ni en calmant l'excitabilité de la moelle, mais en mettant les muscles dans l'impossibilité d'obéir aux incitations motrices qui leur sont envoyées. Le curare ayant pour propriété de paralyser exclusivement les nerfs moteurs et de rendre ainsi les mouvements impossibles, on a tenté de l'appliquer au traitement des maladies dans lesquelles les convulsions mettent la vie en danger, le tétanos, l'hydrophobie, l'épilepsie. Les résultats obtenus jusqu'ici ne permettent pas encore de juger cette médication.

Enfin, lorsque tous les modes de traitement rationnel auront été épuisés, ou qu'il ne sera pas possible de les mettre en usage, l'on pourra avoir recours à certains médicaments empiriques qui jouissent, à tort ou à raison, d'une réputation plus ou moins justifiée. Plusieurs sont de nature métallique : ce sont l'oxyde et le lactate de zinc, le sulfate de cuivre ammoniacal, le nitrate d'argent, les sels de fer ou d'antimoine, l'arsenic, etc. D'autres, tels que l'indigo, la digitale, le selin des marais, sont tirés du règne végétal. L'emploi de ces substances, dirigé avec précaution, pourra être parfois avantageux, soit qu'elles agissent réellement sur le système nerveux, soit qu'elles n'aient d'autre utilité que d'occuper l'esprit des malades et de les tranquilliser. Cependant, même pour obtenir ce dernier résultat, nous ne voudrions jamais conseiller l'administration de certains spécifiques qui jouissent, il est vrai, d'une vogue populaire, mais qui, en réalité, sont aussi inefficaces que répugnants, tels que la poudre de taupe grillée, celle de crâne humain ou les excréments de chien.

Ce qui précède est relatif au traitement des affections convulsives et ne s'applique qu'accessoirement à celui des attaques elles-mêmes; il nous reste à indiquer brièvement les soins spéciaux que celles-ci réclament.

Lorsqu'elles sont partielles et limitées aux membres, elles n'exigent aucune intervention. Lors même qu'elles sont générales, il suffit le plus souvent de débarrasser le cou ou la taille des vêtements qui les serrent, de maintenir le malade dans une position favorable, d'empêcher qu'il ne se blesse, soit en tombant, soit en se frappant, et qu'il ne s'étouffe en laissant reposer sa bouche et ses narines sur un matelas ou sur un oreiller, comme cela est arrivé quelquefois pendant la nuit, dans des services d'épileptiques. Mais, d'autres fois, les attaques convulsives, par la fréquence de leur répétition, par l'intensité du spasme des muscles respirateurs, menacent directement l'existence et exigent une médication active, immédiate. Les émissions sanguines, locales et générales, sont le plus souvent sans utilité réelle, et elles ont l'inconvénient d'affaiblir l'économie; aussi conseillerions-nous de s'en abstenir, à moins d'indication évidente. L'emploi de l'émétique, des purgatifs drastiques, des lavements d'asa fœtida ou de tabac, des sinapismes aux extrémités, sera souvent utile. A un degré plus avancé d'asphyxie, on devra avoir recours au fer rouge, ou au marteau de Mayor appliqué à la nuque ou aux attaches du diaphragme; à la cautérisation transcurrente des parois thoraciques ou des espaces intercostaux. Enfin, on a conseillé de pratiquer la trachéotomie; mais comme

l'obstacle à l'accès de l'air dans les bronches tient à l'immobilité convulsive des parois thoraciques, cette opération ne peut avoir de résultat utile qu'à condition d'être suivie de la respiration artificielle prolongée aussi longtemps que la crise convulsive elle-même. Il y aurait donc grand avantage à trouver un autre procédé qui permît d'entretenir artificiellement la respiration, sans avoir recours à une opération préalable dont la gravité ne peut être mise en doute, et qu'il n'est pas possible de répéter fréquemment.

HIPPOCRATE, Aphorismes. Sect. VI, § 39.

GALIEN, De tremore et palpitationibus. Methodus medendi, lib. XII.

ORIBASE, Synopsis, lib. VIII, c. XVI.

PAUL D'EGINE, De re medica, lib. III, c. XIX.

JOUBERT (Laurent), De convulsionis essentia et causis, in ejusdem operibus. Lugd., 1582, t. I.

HOFFMANN (G.), Dissertatio de spasmo seu convulsione. 1620.

BAILLOU, De convulsionibus libellus. Paris, 1640.

ZACUTUS LUSITANUS, Praxis historiarum. Amstel., 1641-42, lib. I, c. XI; lib V, c. II.

SHENK (Th.), De convulsione. Iena, 1670.

WILLIS (Th.), De morbis convulsivis. — Pathologia cerebri. Lond., 1678, tract. I.

BONET (Th.), Sepulchretum. Genève, 1679, lib. I, sect. XIII, obs. 26.

HOFFMANN (Fred.), De morbis convulsivis. — Medicina rationalis systematica. Halle, 1734, t. IV, pars. III. — Opera omnia. Genève, 1760, supplem. II et III.

JUNCKER (J.), De morbis spasmodico-convulsivis. Halle, 1739.

MORGAGNI, De sedibus et causis morborum. Venise, 1760, lib. I, epist. X.

BOERHAAVE (H.), Prælectiones academicæ de morbis nervorum. Leyde, 1761.

FABRICIUS, Dissertatio de miris quibusdam motibus spasmodico-convulsivis. Helmstadt, 1763.

MARX, De spasmis sive motibus convulsivis. Halle, 1765.

SAUVAGES, Nosologia methodica. Amsterdam, 1768, 2 vol. in-4. — Nosologie méthodique, traduit par Nicolas. Paris, 1771, 3 vol. in-8.

TISSOT, Traité des nerfs et de leurs maladies. Paris, 1782.

BAUMÈS, Traité des convulsions dans l'enfance. Paris, 1805.

SAVARY, *Dict. en* 60 *vol.*, art. CONVULSIONS. 1813, t. VI.

CLARUS, Der Krampf (*Pathol. und Therap. Hinsicht.* Leipzig, 1822).

MASON GOOD, The study of medicine. Lond., 1825, vol. IV. p. 545.

MONGELLAZ, Mémoire sur les maladies convulsives (*Biblioth. méd.*, 1828, t. II, p. 422).

JOLLY, *Dict. en* 15 *vol.*, art. CONVULSIONS. 1830, t. V.

GEORGET, *Dict. en* 30 *vol.*, art. CONVULSIONS. 1834, t. VIII.

FLECKER, Die Krämpfe in allen ihren Formen. Wien, 1834.

MARSHALL HALL, Lectures on the nervous system and its diseases. London, 1836. — Memoirs on some principles of pathology of the nervous system. Londres, 1839. — Du système spinal. Paris, 1857.

MONNERET et FLEURY, *Compendium de médecine*, art. CONVULSIONS. 1838, t. II, p. 489.

DELPECH (A.), Sur les spasmes idiopathiques. Paris, 1846.

HENLE, Rationnelle Pathologie. 1846, Band II, Ahth. II, p. 19.

SPIESS, R. Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie des Nervens-Systems*, art. NERVENKRANKHEITEN. Band III.

BLASIUS, Ueber Stabilität der Theile und Stabilitäts nervosen (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1851, p. 310).

DECHAUX, Des convulsions ou de l'éclampsie : Rapport de Collineau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852-53, t. XVIII, p. 169).

ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin, 1854.

BROWN-SÉQUARD, Experimental researches. New-York, 1853. — Researches on epilepsy. Boston, 1857. — *Journal de physiologie*. Paris, 1858. — Physiology and pathology of central nerv. system. Philad., 1860.

HASSE, Krankheiten des Nerven apparates (*Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von Virchow. Erlangen, 1855, t. IV).

BRANÈRE, Considérations sur les convulsions (Thèse de Paris, 1855).

HUBERT, Des convulsions (Thèse de Paris, 1857).

KUSMAUL et TENNER, Untersuchungen ueber Fallsuchtigen Zuckungen und Fallsucht (*Journal* de oleschott, 1857, Band III, Heft I).

Foville (Ach.) fils, Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie (Thèse de Paris, 1857).
Schoeder van der Kolk, Bau und Functionen der Medulla oblongata; traduit du hollandais par Theile. Brunschweig, 1859.
Bernard (Cl.), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, 2 vol.
Radcliffe (Blane), Epilepsy and other convulsive affections London, 1857.
Reynolds, The pathology of convulsions (*Med.-chir. Review*, Liverpool, January 1858). — Epilepsy, its symptoms, treatment and relations to other convulsive affections. Lond., 1861.
Falret (J.), Des théories physiologiques de l'épilepsie. Revue critique (*Arch. gén. de méd.*, 1859 et 1862).
Wunderlich, Bemerkungen bei einem Fall von Tetanos (*Archiv für Heilkunde von Wagner*, 1861 et 1862).
Axenfeld, Des névroses (Éléments de pathologie médicale de Requin). Paris, 1863. — Considérations générales sur les névroses convulsives. Page 351.
Charcot et Bouchard, Sur les variations de la température centrale dans certaines affections convulsives (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1866).
Herpin (Th.), Des accès incomplets d'épilepsie. Paris, 1867.
Peter (Michel), Réflexions, à propos d'un cas de rage, sur les températures ultimes (*Société médicale des hôpitaux*, 10 avril 1868).

Ach. Foville fils.

CONVULSIONS DE L'ENFANCE. — Nous avons dit, dans l'article précédent, que le jeune âge est une des causes qui prédisposent le plus aux convulsions; les accidents de ce genre sont même si fréquents pendant cette période de la vie, qu'il est d'un usage général, tant dans les livres que dans la pratique médicale, de leur consacrer une place à part sous le nom de convulsions ou d'éclampsie de l'enfance.

Dans ce sens, le mot convulsions a une acception beaucoup plus restreinte que celle que nous lui avons attribuée dans l'article de généralités qui précède, et il est loin de s'appliquer à toutes les maladies convulsives dont des enfants peuvent être affectés. Qu'un enfant soit atteint de tétanos, accident très-rare dans nos pays, mais très-fréquent sous d'autres latitudes; qu'un chien enragé communique l'hydrophobie à un sujet encore jeune; on donnera à ces maladies leur nom spécifique de tétanos et d'hydrophobie, sans songer à les confondre sous la dénomination de convulsions de l'enfance. Il en sera de même pour la chorée, pour l'hystérie, pour la contracture des extrémités, pour les tics qui affectent l'enfance aussi bien que d'autres âges de la vie (*voy.* ces mots); chacune de ces affections sera désignée par le nom qui lui est propre.

Toutes ces maladies une fois éliminées, il reste à comprendre sous la dénomination de convulsions ou d'éclampsie de l'enfance, des accidents convulsifs très-fréquents, survenant tantôt sans cause appréciable, tantôt comme complication d'un état morbide quelconque, tantôt comme symptôme d'une maladie cérébrale déterminée, variant beaucoup dans leur intensité, mais présentant toujours certains caractères communs qui permettent de leur reconnaître un air de parenté. Dans leur forme la plus grave et la plus complexe, ils consistent en contractions toniques, continues ou rémittentes, affectant à la fois les muscles de la vie de relation, et ceux des appareils respiratoire et circulatoire, et produisant, en même temps, la rigidité permanente ou interrompue des membres, le spasme asphyxique du thorax et la perte momentanée de la connaissance; ils réunissent donc les trois caractères que nous avons indiqués comme pathognomo-

niques de l'attaque épileptique. Dans leurs formes moins complexes ce sont toujours les mêmes ordres de symptômes qui se manifestent; mais au lieu de coexister tous avec une violence égale, ils peuvent être atténués, soit ensemble, soit isolément, ou même certains d'entre eux manquent entièrement, tandis que les autres se montrent avec de grandes variations d'intensité, en sorte que l'on observe toutes les nuances intermédiaires entre leur degré le plus grave et leur manifestation la plus fugitive. C'est ainsi qu'il peut y avoir un seul moment de vertige, une suffocation instantanée, ou des mouvements rhythmiques bornés à un groupe de muscles ou à un seul muscle des membres ou de la face. Or, toutes ces réductions ou atténuations de chacun des symptômes fondamentaux de l'attaque épileptique, on les observe aussi, à différents degrés de combinaisons et d'alternances chez les malades affectés chroniquement d'épilepsie.

Il y a donc entre ce que l'on a l'habitude de désigner sous les noms divers d'attaques convulsives, éclamptiques, épileptiformes, épileptiques, un rapprochement évident. Ce rapprochement se borne-t-il à une ressemblance incomplète, permettant d'assigner à chacune de ces variétés d'attaques des caractères spéciaux qui donnent le moyen de les distinguer les unes des autres, ou, au contraire, peut-il conduire à établir entre elles une identité de nature qui s'oppose à toute distinction rigoureuse? C'est là une question discutée depuis de longues années et encore sujette aux controverses.

Pour la résoudre, il est d'abord essentiel de mettre de côté une cause d'erreur trop rarement évitée; c'est-à-dire de ne pas confondre les symptômes de l'attaque, considérée en elle-même, avec l'affection pendant laquelle elle se manifeste.

En nous bornant exclusivement au premier point de vue, c'est-à-dire en n'envisageant que les symptômes de l'accès convulsif, nous n'hésitons pas à affirmer qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ces diverses variétés d'attaques, quel que soit celui des noms cités plus haut qu'on leur attribue; aucun des prétendus caractères distinctifs que divers auteurs ont cherché à leur attribuer ne nous paraît avoir de valeur réelle. Telles sont la flexion du pouce dans la paume de la main, la présence d'écume à la bouche; la plus ou moins grande fréquence à tel ou tel âge, la fréquence ou l'absence des prodromes, l'aspect plus ou moins hideux de la face, le calme ou la rapidité du pouls, la nature des accidents consécutifs et notamment la durée de la stupeur. Toutes ces variétés existent bien; elles se combinent même de manière à produire un nombre presque infini de nuances diverses d'attaques, mais elles peuvent exister dans toutes les attaques dénommées plus haut, et il n'en est aucune qui puisse fournir les éléments d'une distinction théorique ou pratique à établir entre elles. En un mot, nous pensons avec Baumès, Rilliet et Barthez, Axenfeld et autres qu'il n'y a entre l'éclampsie, l'épilepsie et les convulsions épileptiformes que les différences qui tiennent à la marche de l'affection à laquelle elles appartiennent, et que le temps

seul peut faire connaître, mais qu'il n'y en a aucune d'essentielle dans les symptômes de l'attaque elle-même.

Il y a dès lors lieu de se demander s'il ne faudrait pas bannir ces expressions multiples et adopter, pour désigner une chose unique, un seul et même mot. Sans doute cela serait désirable, mais à condition de limiter la signification de ce mot à la désignation pure et simple du symptôme : attaque convulsive du genre que nous avons décrit, en faisant abstraction d'une manière absolue de l'espèce pathologique dans le cours de laquelle ce symptôme se produit, et en ne lui attribuant qu'une valeur équivalente à celle de tous les autres symptômes, toux, fièvre, diarrhée, vomissement, délire, qui peuvent se présenter dans une foule d'états morbides différents.

Sans vouloir entreprendre ici cette réforme dans le langage médical, il nous suffira d'avoir bien indiqué notre pensée sur la nature des accidents désignés sous le nom de convulsions des enfants, et d'avoir montré que les attaques complètes ou incomplètes, générales ou limitées, graves ou bénignes comprises sous cette dénomination sont absolument identiques, par l'ensemble de leurs symptômes et par la multiplicité de leurs variétés, avec celles qu'on appelle éclamptiques, épileptiques ou épileptiformes.

Divisions. — Tout ce que nous avons dit de la physiologie pathologique des convulsions en général étant applicable à celles de l'enfance, nous n'entrerons ici dans aucun détail à cet égard. En se reportant à l'article précédent, on verra pourquoi nous croyons devoir rejeter la division des convulsions en essentielles, symptomatiques et sympathiques, bien qu'elle ait servi de base aux travaux les plus estimés sur ce sujet, et y substituer celle de convulsions à point de départ médullaire, spinal ou central, et de convulsions à point de départ extra-médullaire. Parmi ces dernières, celles qui pourraient être déterminées directement par l'excitation d'un tronc nerveux exclusivement moteur étant laissées à part à cause de leur rareté, les autres succèdent toutes à l'excitation d'une des voies sensitives afférentes au centre moteur et sont par conséquent réflexes, que l'excitation parte d'un point des nerfs sensitifs et soit périphérique, ou qu'elle provienne du cerveau et soit cérébrale.

Spinales ou réflexes, elles appartiennent soit à la classe des convulsions toniques continues, soit à celles des convulsions toniques rémittentes, et dans les grandes attaques, ces deux formes sont combinées, c'est-à-dire qu'après avoir été quelques instants continue, la rigidité est interrompue par des intervalles de relâchement ; mais, en tous cas, elles diffèrent des mouvements tumultueux, incohérents et antagonistes qui caractérisent pour nous les convulsions cloniques, et que l'on observe principalement dans l'hystérie et la chorée.

Elles peuvent être générales ou partielles ; également développées des deux côtés du corps, ou prédominantes dans une des moitiés; elles peuvent aussi être unilatérales, et alors bornées aux seuls muscles de la vie de relation, quelquefois même à un seul groupe ou à un seul muscle.

On les distingue encore en externes, qui portent sur les membres, et en internes, qui n'affectent que les organes musculaires intérieurs; certains auteurs ont aussi employé l'expression de convulsions internes dans le sens limité de spasme de la glotte.

Enfin, au point de vue symptomatique et surtout à celui de la gravité du pronostic, nous croyons utile de rappeler la distinction importante à faire entre les convulsions, suivant que la respiration est entravée pendant l'attaque, ou qu'elle reste libre, en un mot, suivant qu'elles sont asphyxiantes ou non asphyxiantes.

Étiologie. — La principale cause prédisposante est naturellement l'âge; cette cause est surtout efficace dans les premières années de la vie. Au delà de sept ans, elle perd beaucoup de son influence : le jeune âge agit, du reste, de deux manières, soit parce qu'il dispose directement aux réactions convulsives, soit parce qu'il est sujet à certaines maladies qui sont plus propres que d'autres à provoquer ces réactions.

L'hérédité nerveuse se combine aux conditions d'âge pour produire une prédisposition toute spéciale : il est des familles dans lesquelles aucun enfant, pour ainsi dire, n'échappe aux convulsions, et dans d'autres, au contraire, on n'en voit jamais se produire. On n'a pas noté, du reste, que les saisons aient d'influence marquée; on peut en dire autant du sexe des petits malades.

Les causes occasionnelles susceptibles de mettre en jeu la prédisposition des enfants jeunes et névropathiques sont innombrables, et pour les citer toutes, il faudrait presque énumérer la totalité des circonstances susceptibles d'altérer leur santé.

Celles dont le point de départ est en dehors de la moelle sont de beaucoup les plus nombreuses; elles sont cérébrales ou périphériques.

Les causes cérébrales sont matérielles ou fonctionnelles.

Toutes les affections traumatiques du cerveau, plaies, fractures du crâne, esquilles, corps étrangers, coups, chutes, commotions; les tumeurs de toutes sortes, et surtout celles de nature tuberculeuse, qui sont les plus fréquentes à cet âge; l'hyperémie et l'anémie; les inflammations aiguës ou chroniques des méninges, en un mot, toutes les circonstances capables d'altérer la texture de l'encéphale, sont susceptibles de faire éclater des convulsions.

Il en est de même des conditions morales et intellectuelles; au premier rang il faut mentionner la crainte et la frayeur. Brachet cite la jalousie et la colère; un travail intellectuel prématuré ou trop prolongé agit de même; enfin, l'imitation peut être, dès le jeune âge, une cause de propagation de convulsions, ainsi que nous en avons déjà cité des exemples.

Les causes périphériques excitent soit les sens spéciaux, soit les nerfs de sensibilité générale : les impressions trop vives de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat peuvent provoquer des mouvements convulsifs; parmi les modifications de l'enveloppe cutanée externe et celle de la muqueuse interne, susceptibles de faire naître des accidents, et qui sont

en nombre presque infini, nous citerons les plaies, les brûlures, les corps étrangers des canaux et cavités naturelles, certaines excitations du tact, le chatouillement, par exemple; les éruptions cutanées, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine; l'ingestion d'aliments malsains ou mal appropriés à l'âge de l'individu; les substances vénéneuses; certains médicaments trop violents, les sécrétions altérées, l'accumulation de matières stercorales ou la rétention du méconium; les calculs hépatiques ou rénaux; les exagérations de sensibilité, l'exercice vicieux et prématuré de l'appareil génital. Dans cet ordre d'influences, celles auxquelles on attachait autrefois le plus d'importance étaient la présence de vers dans le canal digestif, et les différentes périodes de la dentition : bien qu'on ne reconnaisse plus aujourd'hui à ces causes, surtout à la première, la même fréquence d'action, il faut les maintenir néanmoins au nombre de celles qui agissent le plus souvent. D'après les assurances des praticiens les plus expérimentés, Brachet, Guersant, Blache, Rilliet et Barthez, nous devons admettre aussi, comme cause d'éclampsie, l'ingestion du lait d'une nourrice troublée par une émotion morale très-vive.

Les maladies viscérales, la bronchite, la pneumonie, la coqueluche, les affections intestinales s'accompagnent fréquemment aussi de convulsions.

Les causes susceptibles d'exciter directement la moelle, sans intervention des voies nerveuses afférentes, sont les lésions matérielles de cet organe, plaies, commotions, et les modifications de la masse du sang, soit par l'introduction de substances étrangères (empoisonnements), soit par la rétention de matières excrémentielles (urémie).

Quant à celles qui sont susceptibles d'agir directement sur les nerfs moteurs, et de produire des convulsions sans aucune participation de la moelle, l'on sait que nous n'admettons comme démontrables que celles qui agissent sur la portion intracrânienne des nerfs oculo-moteurs et qui peuvent être l'inflammation de ces nerfs ou d'un organe voisin, la présence d'une tumeur, une plaie, une déchirure ou une contusion, etc.

Anatomie pathologique. — Nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons dit à cet égard à l'occasion des convulsions en général.

Très-fréquemment le résultat des recherches anatomiques est négatif, et, lorsque l'on trouve quelque chose, l'analyse la plus rigoureuse et l'attention la plus soutenue sont indispensables pour éviter les erreurs d'interprétation. Nous ignorons entièrement s'il existe quelque condition anatomique qui corresponde à ce que nous sommes autorisés à considérer comme la prédisposition aux accidents convulsifs, et quant aux causes occasionnelles si variées qui en provoquent les manifestations, et que nous venons d'énumérer, s'il en est certaines qui sont susceptibles d'être reconnues après la mort, il en est aussi un grand nombre dont la constatation cadavérique n'est pas possible.

Ici se présente la question si controversée de la congestion des centres nerveux qui, d'après certains auteurs, serait la cause constante des con-

vulsions, tandis qu'en tenant compte de la fréquence de la mort par asphyxie en pareil cas, on est légitimement fondé à soutenir qu'elle en est la conséquence. Sans nier qu'une congestion brusque des centres nerveux puisse provoquer une attaque convulsive, nous dirons, avec les auteurs du *Compendium* et avec Rilliet et Barthez, que la stase sanguine, que l'on trouve dans ces organes, chez les enfants morts de convulsions, doit être considérée comme un effet de ces accidents, beaucoup plus souvent que comme la cause de leur production.

Symptômes. — Les accès convulsifs peuvent survenir d'emblée sans que rien les ait annoncés, et c'est là, peut-être, le cas le plus fréquent. D'autres fois ils sont précédés de phénomènes propres à les faire prévoir. Les principaux sont l'insomnie, l'irascibilité, une anxiété inaccoutumée; dans d'autres cas, il y a, pendant le jour, un assoupissement plus ou moins profond. Au moment même où les convulsions vont éclater, on voit parfois la physionomie prendre une expression égarée, les yeux se renversent, les mains s'agitent, l'on sent qu'une crise est imminente.

Prévu ou imprévu, l'accès éclate; nous le décrirons dans sa forme la plus grave et la plus caractéristique. Souvent il débute par un cri qui n'est comparable à aucune autre manifestation vocale; au même instant la face blêmit, la connaissance se perd, les muscles du cou, ceux des membres se roidissent, la respiration s'arrête. Cette pâleur de la face ne dure jamais longtemps, quelquefois elle est tout à fait instantanée; mais il est bien rare qu'elle manque complétement. Elle est immédiatement suivie d'une lividité asphyxique qui augmente progressivement, tant que la rigidité musculaire persiste. Au bout de quelques secondes, une ou deux minutes au plus, cette période de tonicité continue est interrompue par un premier relâchement musculaire, et, de ce moment, les alternatives de contractions et de résolution se suivent d'abord très-rapprochées, puis de plus en plus espacées jusqu'à ce que les retours de la première cessent complétement. Ce sont toujours les mêmes muscles qui se contractent et la même position qu'affecte chaque région à chaque contraction nouvelle; il en résulte une succession de secousses rhythmiques qui, nous l'avons dit, sont concentrées sur place et ressemblent à des oscillations limitées ou à des mouvements de demi-rotation.

Les effets de cette succession de phénomènes varient suivant les régions où on les observe. La tête est, au début, fixée dans une attitude forcée, en général sur le côté et un peu en arrière, par les muscles du cou, et spécialement par le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze; à chaque intervalle de relâchement, elle retombe en obéissant à la pesanteur pour être rappelée, par une nouvelle contraction, à la position qu'elle occupait pendant la période de tonicité continue. Pendant ce temps les muscles de la face, des paupières, des globes oculaires, sont animés par des secousses isochrones et exécutent des grimaces souvent hideuses, comparables quelquefois aux mouvements de lèvres des rongeurs.

Aux membres, les phénomènes sont les mêmes; à l'immobilité rigide succèdent des mouvements saccadés qui indiquent le passage successif des

muscles de l'état de contraction à celui de résolution et réciproquement. Les attitudes que prennent les membres pendant la rigidité convulsive peuvent varier; la plus fréquente est, croyons-nous, pour les membres supérieurs, la pronation avec flexion des doigts; pour les inférieurs, l'extension avec rotation en dedans ou en dehors.

Au tronc, les muscles dorso-lombaires fixent la colonne vertébrale dans l'extension, le diaphragme et les muscles abdominaux se contractent simultanément, les parois thoraciques sont immobilisées, et la glotte se ferme. C'est le mécanisme de l'effort, exagéré en durée et en intensité. Les mouvements respiratoires sont interrompus, souvent les matières fécales et les urines sont expulsées involontairement. Pendant la seconde période, à chaque relâchement successif, cette rigidité générale se détend, le corps s'affaisse sur lui-même, la paroi abdominale redevient souple, le thorax, reprenant ses mouvements, donne de nouveau accès à l'air; les mucosités bronchiques et trachéales suivent ces mouvements alternatifs avec un bruit de râle plus ou moins marqué, et sortent de la bouche en écume quelquefois sanglante. A mesure que cette période se prolonge, les intervalles de relâchement musculaire durent davantage, les contractions sont moins intenses et plus éloignées, et elles finissent par s'éteindre entièrement après quelques tressaillements ultimes très-espacés. L'enfant malade reste plongé dans un état de stupeur comateuse et de résolution générale qui dure d'autant plus longtemps que l'intensité et la durée des convulsions ont été plus grandes, et que l'asphyxie a atteint un degré plus avancé; puis la sensibilité et la connaissance reviennent peu à peu, et le jeu normal de toutes les fonctions se rétablit. Parfois l'attaque est suivie d'un sommeil profond et réparateur.

Nous venons de décrire le type le plus complet des convulsions infantiles; mais, le plus ordinairement, elles se présentent sous une forme moins compliquée et moins grave. Ces variétés de forme et d'intensité sont, pour ainsi dire, innombrables; on s'en fera une idée en supposant chacun des phénomènes fondamentaux de la grande attaque que nous venons de décrire, passant, soit isolément, soit en même temps que les autres, par tous les états intermédiaires entre son intensité la plus excessive et sa manifestation la plus légère, entre sa généralisation la plus complète et sa limitation au domaine le plus restreint.

La durée des attaques varie beaucoup : celle des grandes attaques complètes ne dépasse jamais quelques minutes; mais, après un court intervalle de temps, il peut s'en reproduire une nouvelle, et l'on voit parfois une série d'attaques imbriquées ou subintrantes se succéder de très-près pendant longtemps. Quand les attaques sont localisées dans les membres, et qu'elles n'apportent pas de gêne à la respiration, elles peuvent durer avec peu d'interruption pendant plusieurs heures, ou même pendant plusieurs jours, sans entraîner de dangers sérieux. Au contraire, les convulsions limitées aux voies respiratoires, la contraction spasmodique de la glotte, par exemple, peuvent causer la mort presque instantanément; il en est de même de certaines syncopes spasmodiques.

Les convulsions partielles et limitées aux membres peuvent se produire des deux côtés à la fois; mais très-souvent aussi elles sont unilatérales. Les convulsions générales, au contraire, celles dans lesquelles les muscles de la face et du thorax se contractent en même temps que ceux des membres, c'est-à-dire celles qui éclatent lorsque la moelle allongée entre en réaction en même temps que la partie spinale de l'axe excito-moteur, sont presque constamment bilatérales. Cependant, même alors, elles présentent d'ordinaire une prédominance marquée dans une des moitiés du corps, et le petit malade, toujours entraîné du même côté, a besoin d'être soutenu pour ne pas tomber de son lit.

L'état du pouls peut être très-variable : pendant les convulsions partielles et limitées, il reste souvent sans modification; pendant celles qui sont générales et intenses, il est, le plus ordinairement, très-accéléré; pendant une période plus ou moins longue, après les grandes attaques, il est plein, rapide, un peu dicrote.

Les phénomènes consécutifs à l'attaque de convulsions sont très-différents, suivant que la cause qui les provoque est une affection cérébrale ou qu'elle est étrangère au cerveau. Dans ce dernier cas, la stupeur, suite immédiate de l'attaque, une fois passée, toute trace d'état morbide disparaît, et, au bout de très-peu de temps, l'enfant peut se remettre à jouer sans que rien laisse soupçonner les accidents graves dont il vient d'être atteint. Au contraire, dans le cas d'affection cérébrale, on voit ordinairement persister après l'attaque divers troubles nerveux, tels que strabisme, contracture ou paralysie partielle de certains membres de la face ou du corps, obtusion intellectuelle, cauchemars, etc.

Le retour et la reproduction des convulsions sont très-variables : quelquefois une attaque convulsive est unique et constitue un accident purement passager; plus souvent, après une première attaque, il s'en produit d'autres, soit au bout de quelques heures, soit après plusieurs jours. Le fait seul d'avoir eu une première attaque convulsive, sauf le cas où elle aurait été déterminée par une cause extérieure accidentelle, indique une prédisposition naturelle qui doit faire redouter le retour d'accidents analogues, soit sous l'influence des mêmes causes, soit à la suite des circonstances les plus variables. Lorsqu'elles se renouvellent très-fréquemment et qu'elles tendent à devenir habituelles, elles peuvent constituer le début d'une affection convulsive chronique qui ne sera autre que l'épilepsie constitutionnelle.

On observe souvent, à la suite des convulsions chez les enfants, des douleurs aiguës, des ecchymoses, surtout à la face et aux paupières. Brachet signale aussi des ruptures de tendons, des fractures, des luxations. Rilliet et Barthez, sans nier la possibilité de ces derniers accidents, font remarquer qu'ils doivent être fort rares; car, sur un nombre considérable de convulsions de tout genre, ils n'en ont pas observé un seul cas.

Diagnostic. — Pour certains auteurs, toute l'importance du diagnostic consiste à distinguer l'attaque éclamptique de l'attaque épileptique,

ou même à établir une prétendue distinction entre ce qu'ils appellent éclampsie et convulsions proprement dites. En se reportant à ce que nous avons dit dès le début de cet article, et à la description de l'attaque que nous avons donnée, on comprendra que nous n'ayons pas à nous occuper de cette question, puisque nous sommes d'avis qu'il n'y a pas de différence essentielle, quant aux symptômes, entre ces diverses variétés de crises convulsives.

Pourrait-on les confondre avec la chorée ou l'hystérie? Cela ne serait guère possible que pour les cas les plus légers de chacune de ces maladies; car, pour peu qu'elles soient nettement accusées, toute incertitude disparaîtrait. Même au début, et dans les cas les plus légers, on trouvera comme caractères différentiels, pour les convulsions éclamptiques, la tonicité continue ou rémittente des mouvements, pendant lesquels les mêmes muscles ou groupes de muscles sont toujours contractés dans une même partie du corps, et, pour la chorée ou l'hystérie, la clonicité proprement dite des mouvements, c'est-à-dire la contraction successive, dans une même partie du corps, de muscles ou groupes de muscles différents et antagonistes, ce qui détermine des déplacements étendus, expansifs, incohérents. De plus, dans l'éclampsie, même partielle et limitée, l'intelligence reste rarement aussi libre que dans la chorée, et, dans celle-ci, la volonté conserve, sur les mouvements, un certain empire qui fait absolument défaut dans l'autre affection.

Le tétanos se distingue de l'éclampsie, parce qu'il produit, pendant chaque accès convulsif, une rigidité permanente des muscles qu'il affecte, sans alternative de relâchement et de contraction. Il serait sans doute beaucoup plus difficile de reconnaître à leur début les convulsions éclamptiques de celles de l'hydrophobie, mais cette dernière maladie est bien rare chez les jeunes enfants.

Le diagnostic réellement important est celui des causes qui provoquent les convulsions. C'est, en effet, d'après leur connaissance et d'après la marche des accidents que l'on pourra parvenir à déterminer l'affection primitive dont elles sont un symptôme ou une complication.

On sait déjà combien sont nombreuses les causes susceptibles de provoquer les réactions convulsives de la moelle. Nous avons indiqué, à propos des convulsions en général, la nécessité de multiplier les recherches pour les découvrir et d'épuiser tous les modes d'investigation. Chez les enfants les difficultés de cette recherche sont encore plus grandes que chez les adultes; car l'on est privé de tous les renseignements que ceux-ci peuvent fournir sur leurs antécédents et leurs sensations. Pour s'efforcer de découvrir la cause des accidents, il faut d'abord explorer avec soin toutes les régions du corps, l'enfant étant complétement nu, car il suffit parfois d'un pli de linge, d'un vêtement trop serré, d'une épingle dont la pointe pique la peau pour déterminer des convulsions; on devra ensuite s'éclairer sur l'état de la dentition, du tube digestif, des organes génitaux, rechercher s'il n'existe pas quelque maladie viscérale, pneumonie, pleurésie, coqueluche; si l'enfant n'est pas à la période prodro-

mique ou au déclin d'une fièvre éruptive, et surtout s'il ne présente pas quelque symptôme d'une affection aiguë ou chronique de l'encéphale ou de ses enveloppes. C'est surtout de ce côté que devra se porter l'attention, si l'enfant a atteint six ou sept ans; car, à partir de cet âge, les convulsions réflexes, à point de départ périphérique, sont beaucoup plus rares que dans les premières années. L'on devra interroger avec soin les parents, ou ceux qui les remplacent, sur tout ce qui concerne les antécédents, la santé ordinaire, les habitudes du malade, les circonstances qui auront précédé l'apparition des accidents et pourront avoir contribué à les produire. C'est en usant de tous ces moyens d'information, en combinant toutes les données obtenues, que l'on pourra arriver, soit à déterminer rigoureusement la cause des accidents convulsifs, soit au moins à se former une opinion probable, propre à diriger dans le traitement.

Pronostic. — Le pronostic est subordonné à l'âge et au tempérament de l'enfant, à la cause qui produit les convulsions, à leur forme, à leur durée, à la fréquence de leur retour.

La plupart des auteurs les considèrent, toutes choses égales d'ailleurs, comme moins graves dans la première enfance que dans un âge plus avancé; elles le seront moins, également, si elles surviennent accidentellement chez un enfant qui n'est ni trop nerveux, ni très-excitable, que lorsqu'elles se produisent, sous l'influence de causes variées, chez un enfant qui présente à un haut degré ces dispositions. Quant à la forme des convulsions, la gravité en est proportionnelle au degré de gêne qu'elles apportent à la respiration. Lorsque celle-ci n'est pas entravée et que les contractions morbides sont limitées aux muscles de la vie de relation, il n'y a pas de danger imminent; lorsqu'au contraire les muscles respirateurs sont atteints, les jours peuvent être en danger, soit par une asphyxie aiguë qui fait succomber le malade pendant la crise convulsive elle-même, soit par une asphyxie lente, résultant d'attaques répétées et de l'imprégnation prolongée des centres nerveux par un sang trop altéré, pour que ses fonctions se réveillent même après le rétablissement de la respiration. Dans ce cas, la mort peut survenir assez longtemps, plusieurs heures, par exemple, après les dernières contractions convulsives.

La fréquente répétition et le rapprochement des attaques constituent un des caractères les plus dangereux de l'affection; telle forme d'attaques qui n'aurait eu que peu de gravité si celles-ci ne s'étaient reproduites qu'à de rares intervalles, deviendra mortelle parce qu'il s'en sera déclaré coup sur coup une série plus ou moins nombreuse.

C'est surtout à l'occasion des convulsions de l'enfance que l'on a remarqué que celles qui signalent le début d'une affection aiguë, cérébrale ou autre, sont moins graves que celles qui surviennent pendant le cours de la maladie. Dans ce dernier cas, elles indiquent un état d'adynamie, présage fréquent d'une mort prochaine.

Alors même que les convulsions ne compromettent pas actuellement la vie du malade, ne peuvent-elles pas laisser après elles des infirmités

permanentes, ou le germe de maladies qui se développeront plus tard ? C'est ce que l'on pourrait être tenté de croire, en voyant les convulsions dans le bas âge mentionnées au nombre des circonstances étiologiques qui peuvent rendre compte de l'apparition d'un grand nombre de maladies, nerveuses ou autres, qui affectent les adultes. Mais, dans tous ces cas, les convulsions ne sauraient jouer, par elles-mêmes, le rôle de causes productrices ; elles ne peuvent avoir de signification que comme expression, propre à l'enfance, d'une constitution névropathique qui plus tard se traduira par quelque autre maladie, ou comme symptôme d'une affection des centres nerveux laissant, après elle, dans ces organes, des modifications de texture ou d'aptitude fonctionnelle, dont les effets peuvent être durables et éloignés.

Traitement. — Le traitement le plus efficace des convulsions est celui des causes qui les provoquent; les principales indications dépendront, par conséquent, du diagnostic étiologique auquel on sera parvenu. Nous ne répéterons pas à cet égard les développements que nous avons déjà donnés en traitant des convulsions en général.

Dans le cas de convulsions survenant subitement, sans cause manifeste, il sera bon d'administrer des évacuants, vomitifs ou purgatifs, pour débarrasser le tube digestif des aliments nuisibles, substances toxiques, corps étrangers, helminthes ou autres, qu'il pourrait contenir. Il faudra aussi porter son attention sur l'état de la bouche, et, s'il y a lieu, débrider les gencives aux endroits où l'éruption de quelque dent serait imminente.

On devra, en tout cas, débarrasser l'enfant des vêtements qui pourraient le gêner, le coucher sur un plan incliné, la tête un peu élevée, assurer autour de lui le renouvellement d'un air frais et pur, en éloignant les causes d'excitation trop forte des différents sens. Si les convulsions se prolongent, on aura recours aux applications dérivatives sur l'enveloppe cutanée et sur le tube intestinal. Lavements drastiques, frictions sèches ou aromatiques, applications de cataplasmes simples ou sinapisés sur une large surface, vésicatoires volants, pourront être simultanément ou successivement employés.

S'il se produit une rémittence de quelque durée, on en profitera pour mettre le jeune malade dans un bain tiède, et, pendant qu'il y sera plongé, on fera sur sa tête des applications d'eau froide.

Ce n'est que dans le cas où l'on aurait affaire à un enfant extrêmement vigoureux, présentant les caractères non douteux de la pléthore, que nous croirions pouvoir recommander les émissions sanguines, soit générales par la saignée, soit locales par l'application de quelques sangsues aux apophyses mastoïdes, à l'anus ou aux malléoles ; sauf le cas d'indication formelle, nous craindrions, en ôtant du sang, de diminuer trop les forces du malade.

Lorsqu'à la suite d'attaques très-violentes, ou fréquemment répétées, l'enfant reste plongé dans la stupeur, avec refroidissement général, ralentissement de la respiration et du pouls, il faut le frictionner sur

tout le corps d'une manière énergique, lui faire respirer des substances irritantes, tâcher de lui faire avaler quelque excitant diffusible, appliquer des vésicatoires ammoniacaux sur les jambes et les cuisses. Même alors que la mort paraîtrait imminente, il importe de continuer avec insistance l'emploi de ces moyens; car l'on a vu des enfants revenir à eux et reprendre leurs sens alors que tout espoir de rétablissement paraissait perdu.

Après les attaques, dans leurs intervalles lorsqu'elles se reproduisent, pendant leur durée même lorsqu'elles se prolongent, on a souvent recours à l'emploi de diverses substances antispasmodiques; les plus fréquemment usitées sont l'éther, le castoréum, le musc donnés en potion; l'asafœtida, le camphre administrés en lavement; les sels de zinc, le lactate en particulier, le sous-nitrate de bismuth, sont également recommandés. Si le retour des convulsions était régulièrement périodique, l'emploi des antipériodiques et notamment des préparations de quinquina ou des sels de quinine serait impérieusement indiqué. Celui des narcotiques et des opiacés sera rarement nécessaire, et devra, en tout cas, être surveillé avec une grande attention.

Lorsque les convulsions auront complétement cessé, certaines précautions devront encore être prises, pour en éviter, autant que possible, le retour; on devra surtout s'appliquer à éloigner toutes les causes susceptibles de les provoquer, et à combattre la disposition qui les favorise, par un genre de vie bien réglé, autant que possible au grand air ou à la campagne, une hygiène rigoureuse, des bains tièdes fréquents, des préparations martiales ou amères. On devra éviter aussi l'application trop grande aux études, même les plus élémentaires, et toutes les circonstances propres à exalter la sensibilité physique et morale.

Johnston, De motibus convulsivis et epilepticis infantum. Lugduni Batav., 1693.
Raw, Pathemata infantum ex difficili dentitione. Basileæ, 1719.
Tiedeman, Dissertatio de motibus convulsivis infantum. Groningæ, 1746
Lepreux, An convulsionibus recens-natorum vomitoria. Parisiis, 1765.
Ackerman, De epilepsiæ, motuumque convulsivorum infantum causis. 1765.
Larbre, An convulsionibus recens-natorum vomitoria. Parisiis, 1770.
Zeit, De infantum convulsionibus. Vindobonæ, 1781.
Dufresnoy, Des caractères, du traitement, de la cure des dartres et des convulsions. Paris, 1789.
Baumes, Traité des convulsions de l'enfance. 2e édition, Paris, 1805.
Schneider, Ueber den Kinnbackenkrampf neugeborner Kinder. Herborn., 1805.
Telser, De convulsionibus infantum. Erlangen, 1811.
De Marne, De eclampsia infantum. Gœttingæ, 1822.
Brachet, Mémoire sur les convulsions chez les enfants. 1824. — Traité pratique des convulsions dans l'enfance. Paris, 1835.
Chaluet, Essai sur les convulsions des enfants, observées à la Guadeloupe. Paris, 1824.
North, Practical observations on the convulsions of children. London. 1826.
Parrish, On infantile convulsions (*North Amer. med. and phys. Journal*, 1827).
Zechel, De convulsionibus infantum. Praguæ, 1829.
Papavoine, Observations de convulsions chez les enfants dans des maladies diverses (*Journ. des progrès des sciences médicales*, 1830, t. II, p. 217).
Chauffard, Convulsions et insuccès des saignées (*Arch. de méd.*, 1832).
Billard, Traité des maladies des enfants. 2e édition, Paris, 1833.
Constant, Éclampsies observées à l'hôpital des enfants (*Gaz. méd.*, Paris, 1833).
Dugès, De l'éclampsie des enfants (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1833, t. III, p. 303).

Zangerl, Ueber die Convulsionen im Kindlichen Alter. Wien, 1834.
Guersent et Blache, *Dict. en* 30 *vol.*, art. Eclampsie. 1835, t. IX.
Barrier, Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1842.
Vannier, Traitement d'urgence des maladies des enfants. Paris, 1847.
Ozanam, Recherches cliniques sur l'éclampsie des enfants (*Arch. de méd.*, 1850).
Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 2e édition, Paris, 1853.
Bouchut, Traité pratique des maladies des enfants. 4e édition, Paris, 1862; 5e édition, Paris, 1867.
Graves, Clinique médicale, traduite par Jaccoud. Paris, 1862.
Axenfeld, Éclampsie des enfants; pathologie médicale de Requin. Paris, 1863.
La collection des thèses de Paris contient, sous différents titres, un grand nombre de travaux sur les convulsions de l'enfance. On pourra consulter, à cet égard, celles de MM. Judet, 1809; Peschier, 1809; Auvity, Tonnelé, 1815; Thiébaud, 1820; Bourrienne, Dugès, 1821; Tenain, 1842; Duviard, Duclos (Michel), Le Petit (J.-J.-L.), 1847; Dalmers, 1850; Corlieu (Aug.), Brulard, 1851; Houette (F.-J.-B.), 1852; Estevenet (J.-T.), 1855; Mouton (C.-M.-G.), Escharte, Chambron (J.-G.-C.), 1856; Mercier (J.-B.), 1857; Dheur, 1866.

Ach. Foville fils.

COPAHU. — Histoire naturelle; pharmacologie. — Le *copahu*, improprement *baume*, *oléo-résine*, *térébenthine* ou *huile de copahu*, *baume* ou *huile du Brésil*, est produit par plusieurs espèces d'arbres du genre *copaïfera* (famille des *Légumineuses*, tribu des *Césalpinées*), qui croissent naturellement dans les contrées de l'Amérique méridionale, depuis le Mexique jusqu'au Brésil et aux Antilles; ce sont les *copaïfera officinalis*, *C. Guyanensis*, *C. Langsdorffii*, *C. Fellowii*, *C. Martii*, *C. coriacea*, *C. oblongifolia*, *C. cardifolia*.



Fig. 21. — Copaïfera officinalis.

Le *copaïfera officinalis*, l'espèce la plus répandue (fig. 21), est un grand arbre à feuilles alternes, composées de trois à huit folioles presque

sessiles, ovales, acuminées, entières, luisantes, ponctuées, un peu coriaces; fleurs petites, blanchâtres, en grappes axillaires lâches; calice à quatre sépales un peu inégaux, étalés, oblongs, aigus; point de corolle; étamines, dix, libres, égales, étalées; filets filiformes; anthères petites, arrondies, jaunâtres; stigmate très-petit, renflé, arrondi; style capillaire, incurvé; ovaire pédiculé, ovoïde, glabre; fruit (gousse) stipité, orbiculaire, oblique, comprimé, pointu, glabre, coriace, bivalve, monosperme; graine oblongue entourée d'une arille charnue.

Récolte. — Vers le milieu de l'été on fait, sur l'écorce des arbres adultes, une incision profonde au moyen d'une hache, ou bien au moyen d'une tarière; il s'écoule, presque immédiatement, un liquide oléo-résineux dont la quantité variable peut s'élever jusqu'à 6 kilogrammes. Cette opération peut être renouvelée deux ou trois fois sur le même arbre dans le cours d'une saison.

COMPOSITION CHIMIQUE. — Huile volatile, 32 à 47; acide copahivique, 38 à 52; résine visqueuse, 1,65 à 2,13. (Gerber et Stolze.) La composition du copahu est plus variable encore que ne l'indique cette analyse; il n'est pas rare de trouver des sortes de copahu qui contiennent jusqu'à 80 p. 100 d'huile volatile. (Soubeiran.) De plus, la proportion d'eau d'hydratation, restée jusqu'à présent indéterminée, peut aussi varier dans des limites étendues.

L'acide copahivique est au copahu ce que la colophane est à l'oléo-résine de térébenthine; il offre, d'ailleurs, la composition élémentaire de la colophane, acide pinique $C^{40}H^{23}O^{4}$. (Rose.) Il se produit pendant l'acte de la végétation, et l'on conçoit que l'âge des arbres, la saison, le climat, le sol, en fassent varier les proportions.

Sweiter le sépare en traitant 9 de copahu par 2 d'ammoniaque liquide à 22°. Le mélange, abandonné au repos dans un lieu frais, laisse déposer des cristaux qu'il faut laver à l'éther et redissoudre dans l'alcool; l'acide copahivique cristallise par l'évaporation spontanée de la solution alcoolique. Il fournit, avec les bases, des sels définis.

La *résine visqueuse*, onctueuse, jaunâtre, a la même composition élémentaire que l'acide copahivique, et se produit par l'oxydation lente de l'essence de copahu au contact de l'air et de l'eau; elle se trouve donc en proportion d'autant plus forte dans le copahu, que celui-ci a été plus longtemps conservé. Elle montre peu d'affinité pour les bases.

L'essence de copahu, ordinairement obtenue, comme l'essence de térébenthine, par la distillation de l'oléo-résine avec l'eau, peut être séparée par un procédé chimique. Prenez: copahu, 100; alcool à 83° centésimaux, 100; solution de soude caustique à 35° Baumé, 37,5; agitez fortement; ajoutez: eau distillée, 150; agitez. Le copahivate de soude reste en dissolution dans le liquide hydro-alcoolique, et l'huile volatile vient nager à la surface. (Ader.)

L'essence de copahu liquide, incolore, transparente, odeur de copahu très-forte; saveur âcre, chaude, amère, pareille à celle du copahu; densité, 0,878; bout à 260°, mais non sans s'altérer; presque insoluble

dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther; composition, $C^{10}H^{8}$; isomère avec les essences de térébenthine et de citron; forme, en se combinant avec l'acide chlorhydrique, un camphre artificiel différent de celui de térébenthine ou de citron.

La théorie indique qu'elle est le principe actif du copahu, comme l'essence de térébenthine est celui de l'oléo-résine de térébenthine, mais la pratique n'a point justifié cette vue de l'esprit. D'après Mérat et Delens, elle est employée à la place du baume entier, comme moins active; Chopart et Ansiaux la prescrivaient dans une potion analogue à la potion de copahu dite de Chopart. Malgré les observations communiquées par Dublanc à l'Académie de médecine, en 1828, tendant à démontrer la supériorité de l'essence de copahu, l'usage médical de celle-ci ne s'est point établi; elle ne sert plus qu'à falsifier les essences de haut prix vendues aux parfumeurs.

Gubler affirme, au contraire, que la résine de copahu est éliminée par les urines de préférence à l'huile essentielle; en conséquence il propose d'administrer le résidu résineux de la distillation du copahu à la dose de 4 à 8 grammes par jour, dans les cas où l'on a coutume de prescrire le baume entier; il assure en avoir obtenu les mêmes effets thérapeutiques; il lui trouve l'avantage de coûter fort peu (2 fr. à 2 fr. 50 le kilogramme), et d'avoir très-peu d'odeur. Sa proposition n'a pas été accueillie jusqu'à présent.

L'*hydrolat* ou l'*eau distillée* de copahu, prescrite avec succès par Langlebert comme véhicule des injections astringentes, destinées à la cure de la blennorrhagie uréthrale, est, en réalité, une dissolution très-peu chargée d'essence de copahu dans l'eau distillée. (*Voy.* Copahu, *Thérapeutique.*)

Description. — Deux sortes principales : 1° *copahu de Colombie* ou *Maracaïbo;* arrive en estagnons de fer-blanc emballés dans des caisses; il laisse déposer une certaine quantité de résine cristallisée; 2° *copahu du Brésil* ou de *Para;* arrive en barils de 50 à 200 kilogrammes. Sa solution, dans l'alcool à 95°, est un peu laiteuse en raison d'une proportion minime de résine molle qui reste en suspension.

Le *copahu* est un liquide transparent, huileux, ambré, qui s'épaissit, brunit, et même cristallise avec le temps (Guibourt); d'une odeur *sui generis*, désagréable, tenace, expansible; d'une saveur amère, *sui generis*, très-désagréable, nauséeuse, très-persistante. Densité, 0,950. Il fournit à la cristallisation, avec l'eau, 32 à 47 pour 100 d'huile essentielle, quelquefois beaucoup plus, et laisse une résine (acide copahivique), solide, cassante après refroidissement. Il est presque complétement insoluble dans l'eau à laquelle il communique son odeur; soluble dans l'alcool absolu, dans l'éther, dans les huiles essentielles. Le camphre, à la dose de 2 pour 100, dissimule ou couvre l'odeur du copahu (Renault), il en est de même du goudron à la dose de 9 pour 100. (Favrot.)

Le copahu s'émulsionne aisément par l'agitation dans l'eau distillée, tenant en dissolution 5 à 10 millièmes de carbonate de soude ou de po-

tasse. Un mélange de copahu, 24; eau, 8; hydrate de potasse, 1; fournit, par l'agitation, un composé limpide, homogène, soluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther.

Le copahu est solidifiable en quelques jours par le mélange intime avec 1/16 de magnésie calcinée. (Mialhe.) L'intervention de l'eau, 1/20 environ, est nécessaire pour que la combinaison solide du copahu et de la magnésie puisse avoir lieu. (Roussin.) L'huile essentielle ne s'engage pas dans cette combinaison; elle reste interposée dans la masse.

Le mélange de copahu et de carbonate de magnésie, quantité suffisante (à peu près p. é.), prend extemporairement la consistance pilulaire (pilules de copahu magistrales du Codex), mais durcit beaucoup avec le temps.

La chaux, la soude et la potasse solidifient le copahu, comme la magnésie, en se combinant avec la résine (acide copahivique).

L'acide sulfurique forme, avec le copahu, un composé rouge brun, demi-solide, peu odorant, mais qui n'offre point les propriétés thérapeutiques du copahu. La *copahine Mége*, proposée sans succès pour remplacer le copahu, est une combinaison du copahu avec l'acide azotique.

Falsifications. — Le copahu est souvent falsifié, soit avec les *huiles grasses communes*, soit avec l'*huile de ricin* ou avec l'*oléo-résine de térébenthine*.

Le copahu falsifié avec *une huile grasse*, comme celle de colza ou d'arachides, est incomplétement soluble dans l'alcool à 95°, qui laisse l'huile indissoute.

Falsifié avec l'*huile de ricin*, il est complétement soluble dans l'alcool, mais après une ébullition suffisamment prolongée dans l'eau, il laisse, en refroidissant, une résine molle qui tache le papier, au lieu d'une résine solide et cassante qui n'abandonne rien lorsqu'on la presse entre des doubles de papiers. De plus, une goutte de copahu mêlé d'*une huile quelconque*, chauffée avec précaution sur une feuille de papier blanc au-dessus de quelques charbons incandescents, laisse une tache résineuse entourée d'une auréole huileuse, tandis que le copahu pur, traité de la même manière, laisse une tache homogène résineuse translucide, nettement circonscrite.

On peut encore reconnaître le mélange d'*une huile quelconque* au moyen du carbonate de magnésie : 4 de copahu pur + 1 de carbonate de magnésie triturés ensemble à la température de + 15° centigr., fournissent, au bout de quelques heures, une masse transparente, offrant l'aspect et la consistance d'une solution épaisse de gomme arabique; si le copahu est falsifié par une huile grasse, la masse reste opaque, et d'autant plus que la proportion d'huile est plus forte.

La falsification du copahu par l'*oléo-résine de terébenthine* est difficile à démontrer nettement; on la reconnaît pourtant aux caractères suivants : 1° l'oléo-résine de térébenthine augmente notablement la viscosité du copahu; le mélange adhère en couche épaisse aux parois du vase dans

lequel on l'agite ; 2° le copahu, mêlé de térébenthine versé en quantité de quelques grammes sur une feuille de papier et chauffé doucement sur des charbons ardents, laisse évaporer d'abord l'essence de copahu; l'essence de térébenthine, moins volatile, s'évapore la dernière, et peut être reconnue à son odeur.

Doses, formes. *Voy.* Copahu, *Thérapeutique*, p. 405 ci-après.

Mérat et Delens, *Dictionnaire universel de mat. médicale et de thérapeutique*, 1830, t. II, p. 414.
Chaumeton, Chamberet et Poiret, Flore médicale, 1816, t. III, p. 132.
Guibourt, Histoire naturelle des drogues simples, 1850, t, III, p. 432.
Soubeiran, Traité de pharmacie théorique et pratique, 1857, t. I, p. 334.
Moquin-Tandon, Éléments de botanique médicale, 1861, p. 358.
Dorvault, Officine, 1866, p. 392.
Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius, 1868, p. 86.

Thérapeutique. — **Historique.** — Le copahu (baume de copahu, oléo-résine de copahu), mentionné par Margraff et Pison en 1648, a été l'objet d'une dissertation médicale publiée par Hope en 1710. Il figure à la dose de 3 gouttes avec l'huile de ricin et la térébenthine dans le *Balsamum gonorrhoïcum Waldschmidt*, inscrit dans le *Lexicon pharmaceuticum* de Spina. L'usage du copahu se répandit en Allemagne, en Hollande, en Angleterre et en Italie pendant le cours du dix-huitième siècle. Pourtant, Boerhaave (1751), malgré la *matière médicale* de Linné (1738), qui attribue au copahu une action antigonorrhéique, ne cite ce médicament que comme produisant la tumeur des testicules, et il en déplore l'usage devenu vulgaire de son temps à Amsterdam, à Rotterdam et dans beaucoup d'hôpitaux. Le copahu était administré avec succès par Frédéric Hoffmann, Murray, Fuller, Lewis et Monteggia, lorsqu'on le négligeait en France, où Astruc (1755), servant de guide à ses successeurs jusqu'à Swediaur (1798), le prescrivait à la dose insignifiante de 6 à 30 gouttes avec un fatras de drogues inutiles.

Hunter (1786) a entrevu la vérité sur l'action thérapeutique du copahu : « Il serait possible, dit-il, que les médicaments spécifiques (si nous en possédions), introduits dans l'économie, fussent éliminés avec l'urine qui leur servirait de véhicule, et qu'ils exerçassent leur influence sur la paroi interne de l'urèthre au moment de leur passage à travers ce canal. Les baumes et les térébenthines sont éliminés par cette voie et deviennent spécifiques contre plusieurs irritations de l'appareil urinaire.» Mais il se laissa détourner par la préoccupation de l'état inflammatoire, il finit par méconnaître l'utilité de ces médicaments : « Les térébenthines, le baume de copahu et le baume du Canada (astringents spécifiques), dit-il ailleurs, diminuent la disposition des tissus à sécréter du pus, ce qui paraît toujours salutaire ; mais comme ces substances n'ont pas en même temps la faculté d'atténuer l'inflammation, elles ne peuvent être que de peu d'utilité. »

Du reste, le copahu ne figurait que bien rarement dans les ordon-

nances des médecins français pendant la seconde moitié du dix-huitième siècle, car il n'est pas mentionné par Baumé (1762). Le même auteur (1784) l'inscrit seulement parmi les composants d'un onguent polypharmaque, l'*onguentum martianum*. Il est complétement omis par Morelot (1803). Ce même auteur (1807), Virey (1811) et même Caventou (1819), se bornent à une courte mention du copahu. Schwilgué (1812) ne reconnaît pas au copahu plus d'efficacité qu'à la térébenthine du mélèze. Le Codex de 1818 admet le copahu dans la nomenclature des drogues simples, mais n'enregistre aucune formule, ni officinale, ni magistrale pour l'administrer.

Parmi les thérapeutistes, Swediaur (1798) se rapproche des doses prescrites de nos jours; il conseille d'administrer le copahu par 30, 40 et même 100 gouttes (2 à 5 grammes) dans un verre d'eau fraîche, mais il redoute beaucoup qu'il ne soit point toléré par l'estomac. Il cite un jeune homme qui, « ennuyé de la durée d'un écoulement opiniâtre, avala tout d'un trait une fiole de 2 à 3 onces de baume de copahu et fut guéri sans accident. » Une méprise pareille aurait ouvert les yeux de Ribes en 1804, selon Giaccomini.

Pourtant Cullerier, en 1812, Alibert, en 1814, et même Lagneau, en 1818, conseillent encore les mêmes doses qu'Astruc. Lagneau se borne à citer « Fritz et Monteggia, qui donnent le copahu à la dose de 2 gros (8 grammes) par jour presque toujours avec succès. » Il aurait pu citer aussi plusieurs médecins français ou belges : Choppart, Ansiaux, Delpech, Barbier, Larrey, etc., qui, dès les premières années du dix-neuvième siècle, administraient le copahu à fortes doses au début de la blennorrhagie et dans la période d'état.

Rossignol (1819), en rapportant la pratique de Delpech, paraît avoir fixé les idées sur l'importance thérapeutique du médicament et sur les doses auxquelles il faut l'administer. Depuis cette époque, le copahu est devenu d'un usage général, et un très-grand nombre de travaux ont été publiés sur son action physiologique et thérapeutique.

Action physiologique. — D'après Mérat et Delens, « le copahu est un médicament essentiellement irritant ; il cause de la chaleur à la gorge et à l'estomac ; on observe que son action se porte surtout sur les membranes muqueuses et particulièrement sur celles des voies urinaires. » Robin et Littré le considèrent comme un « stimulant très-actif dont l'action porte spécialement sur les membranes muqueuses. Le copahu amène une modification des muqueuses, et, à ce qu'il paraît, de l'urine, très-favorable à la muqueuse. »

Il agit sur l'estomac, les intestins, les voies urinaires, la peau, et dans quelques cas rares sur les centres nerveux. Introduit dans l'estomac à hautes doses, variables d'ailleurs selon la susceptibilité idiosyncrasique (15 à 60 grammes), il produit des nausées, des vomituritions, des vomissements, ou bien une irritation franche, une véritable inflammation. Dans l'intestin, il détermine ordinairement une irritation plus ou moins vive, accompagnée de coliques et d'hypersécrétion, qui, selon Ratier et

Cullerier, peut aller jusqu'à l'entérite ou l'entéro-colite, et, dans ce cas, il n'est point absorbé, il se retrouve au milieu des évacuations alvines séreuses qui se sont accompagnées d'un sentiment de brûlure à l'anus.

A doses modérées (2 à 8 grammes), d'après P. Dupuy, « il agit comme stimulant digestif; loin d'entraver l'alimentation, il augmente l'appétit; il produit pourtant de la constipation ou quelques selles diarrhéiques; alors il est absorbé et ses principes constituants sont éliminés par les reins dont la sécrétion est augmentée. » Les urines prennent une odeur particulière, rappelant celle du copahu lui-même. En même temps des besoins fréquents d'uriner et une légère sensation de chaleur pendant l'émission témoignent d'un certain degré d'excitation des voies urinaires. (Ricord.)

Selon Ratier, le copahu produit quelquefois un exanthème, espèce de roséole aiguë et passagère qui ne s'accompagne presque jamais de symptômes fébriles et n'empêche pas d'en continuer l'administration.

Ricord, qui a fort bien étudié et décrit l'action particulière du copahu sur la peau, contredit formellement cette dernière opinion; il déclare que ces éruptions tourmentent les malades sans aucun bénéfice quant à la guérison de la blennorrhagie, et qu'on voit même l'écoulement d'abord tari reparaître dès qu'une éruption cutanée se manifeste.

Aujourd'hui tous les pathologistes sont unanimement d'avis que l'éruption cutanée spéciale exige qu'on suspende l'administration du copahu.

C'est dans les temps froids et humides, au printemps ou en automne, que le copahu détermine des éruptions cutanées qui se rapportent par ordre de fréquence à la roséole, à l'urticaire ou à de simples érythèmes. Ces éruptions ont lieu surtout lorsque les voies digestives sont en mauvais état. Elles causent ordinairement de vives démangeaisons et durent rarement au delà d'un septénaire lorsqu'on suspend l'administration du médicament. (Ricord.)

De tous les effets du copahu le plus rare est celui qu'il produit sur les centres nerveux, Ricord a vu des malades chez lesquels ce médicament, administré à des doses trop fortes, avait produit des symptômes alarmants de congestion et d'excitation de la moelle épinière et du cerveau. Il cite une femme chez qui une hémiplégie passagère attribuée à cette cause, disparut aussitôt qu'une éruption rubéoliforme se fût manifestée et une autre chez laquelle de violentes convulsions de même origine furent jugées par un exanthème aigu.

Des symptômes d'empoisonnement (vertiges, céphalalgie, incertitude des mouvements, constriction pharyngienne, rigidité musculaire, paralysie faciale, analgésie, refroidissement des pieds, insomnie, dysurie, constipation, fièvre ardente), amendés par des antiphlogistiques et des révulsifs, mais suivis d'une paralysie musculaire atrophique, ont été

attribués à des doses exagérées de copahu. La guérison fut obtenue par l'électrisation localisée. (Maestri.)

Mérat et Delens considèrent les sucs alcalins de l'intestin comme produisant la dissolution des corps gras, des résines et des baumes, lesquels sont au contraire inattaquables par le suc gastrique acide. De là vient que ces médicaments agissent sur l'estomac à peu près comme des corps étrangers plus ou moins irritants et ne manifestent la spécificité de leur action qu'après être passés dans l'intestin.

Dans le même ordre d'idées, Lebel a proposé la saponification du baume de copahu afin de rendre la résine digestible et assimilable.

Mialhe explique aussi par là que le maximum d'effet thérapeutique n'est pas obtenu par les plus fortes doses, la quantité de suc alcalin contenu dans l'intestin étant nécessairement limitée.

Nous avons nous-mêmes reconnu par de nombreuses expériences, exécutées sur des chiens, que les huiles et les oléo-résines émulsionnées dans les solutions alcalines étendues sont rapidement absorbées soit dans une anse intestinale interceptée par deux ligatures et replacée dans l'abdomen, soit dans le péritoine, et que ces mêmes émulsions peuvent être injectées à très-grandes doses dans les veines sans produire aucun désordre.

On comprend, d'après ces observations, qu'on n'augmente pas les effets thérapeutiques du copahu en forçant démesurément les doses. L'important c'est qu'il soit absorbé; il ne peut l'être complétement qu'à doses modérées en rapport avec les quantités de sucs alcalins sécrétés dans l'intestin ; ces doses doivent être fractionnées en plusieurs prises dans les vingt-quatre heures, de telle sorte que l'urine élimine d'une manière continue les principes actifs du médicament.

Effets thérapeutiques. — Le copahu est le remède vulgaire pour la cure de la *blennorrhagie uréthrale*. Il a pris cependant entre les mains de Hardy une véritable importance pour le traitement du *psoriasis*, et il n'est pas sans une certaine valeur pour le traitement de la *bronchorrhée*. Nous examinerons avec le développement que nous paraît exiger leur importance respective chacune de ces applications, et nous terminerons par l'énumération des principaux effets thérapeutiques qui lui ont été attribués contre diverses maladies et que la pratique n'a pas sanctionnés jusqu'à présent.

Copahu contre la blennorrhagie uréthrale. — *Emploi direct et extérieur.* — Selon Ricord, l'emploi direct en injections est nul ou nuisible. Nous avons fait beaucoup de tentatives pour administrer en injections le copahu émulsionné dans l'eau au moyen du carbonate de soude ; les résultats obtenus à l'hôpital militaire de Bordeaux n'ont pas été décisifs ; par cette voie, et sous cette forme, sans être complétement inefficace, il s'est montré inférieur au sous-nitrate de bismuth ou au tannin.

Cependant Langlebert a proposé l'usage de l'eau distillée de copahu en injections. Il dissout dans cet hydrolat les astringents ordinaires ; cette

innovation très-rationnelle a été accueillie par un certain nombre de praticiens.

Raoult-Deslongchamps a imaginé de soumettre la verge et les bourses à l'action continue des vapeurs émanées de l'opiat de copahu et de cubèbe. Il introduit l'opiat à la dose de 20 grammes dans une vessie de veau de moyenne grandeur, garnie à son ouverture d'une coulisse et d'un cordon. Cette vessie doit être assez grande pour que la verge et les bourses qu'on y introduit ne touchent pas à l'opiat et se trouvent plongées dans l'atmosphère balsamique. Chaque matin le sac est nettoyé. D'après l'auteur, l'absorption se ferait surtout par la surface muqueuse du gland, et il faudrait renoncer à ce singulier mode de traitement chez les sujets atteints de phimosis congénial irréductible. Son travail comporte 19 observations; il conclut en ces termes :

« 1° La vapeur balsamique du copahu et du cubèbe a une action favorable très-marquée sur les écoulements uréthraux; 2° l'emploi de cette vapeur concentrée et maintenue continuellement en contact avec la verge, au moyen d'un appareil très-simple, constitue une nouvelle méthode de traitement de l'uréthrite ; 3° cette méthode, simple, commode, économique, applicable à tous les cas aigus ou chroniques et à toutes les périodes de l'uréthrite, pouvant s'employer seule ou concurremment avec les autres moyens généralement employés dans la blennorrhagie, n'ayant aucun des inconvénients que l'on a reprochés à juste titre aux injections et aux balsamiques administrés intérieurement, ne leur est pas inférieure sous le rapport de la rapidité des résultats. »

Depuis la publication de son mémoire en 1861, Raoult-Deslongchamps a continué d'employer les vapeurs balsamiques selon la méthode que nous venons d'indiquer ; il a bien voulu nous communiquer de nouveaux renseignements inédits, d'où il résulte que l'emploi isolé de ces vapeurs, guérit la blennorrhagie non moins rapidement que les balsamiques donnés à l'intérieur, aidés ou non des injections uréthrales, mais que la cure sera plus rapide encore et plus sûre par l'emploi simultané des trois ordres de moyens qui ne s'excluent point : vapeurs à l'extérieur, copahu et cubèbe à l'intérieur, injections astringentes. Il ajoute que les vapeurs balsamiques sont une précieuse ressource pour les cas où ni les balsamiques à l'intérieur, ni les injections ne peuvent être employés à cause des susceptibilités particulières ou des répugnances des malades.

Emploi à l'intérieur. — Lorsque l'on commençait en France à abandonner la pratique d'Astruc et à imiter celle des Allemands, des Italiens et des Anglais qui administraient le baume de copahu à fortes doses, Ansiaux (1807) égara les esprits en soutenant que ce médicament n'est efficace qu'en qualité de purgatif. Cette opinion soutenue par Cooper en Angleterre et Desruelles en France, contredite par Delpech, Rossignol, Ribes, Lisle, Velpeau, Hardy, Ricord, Cullerier, Niemeyer, etc., n'a plus aujourd'hui de défenseurs.

Ce qui est vrai, c'est que le copahu n'est vraiment efficace qu'après avoir été absorbé. Les nausées, les vomituritions, les vomissements, ou

bien l'irritation franche, l'inflammation de l'estomac déterminées par le copahu sont en pure perte et sans résultats curatifs pour la blennorrhagie. (Ricord.)

Lorsque le médicament n'est pas toléré par l'intestin, lorsqu'il agit comme purgatif et passe tout entier dans les selles, les urines ne prennent pas l'odeur *sui generis* qui prouve l'absorption et l'élimination du copahu; alors les effets spécifiques sont nuls; s'il se manifeste quelque résultat passagèrement favorable, c'est au prix de la révulsion intestinale qu'un purgatif quelconque aurait pu déterminer aussi bien ou mieux que le copahu.

Le chirurgien-major Lisle (1827) avait explicitement annoncé que le copahu ne produit aucun effet spécifique lorsqu'il trouble fortement les fonctions de l'estomac ou lorsqu'il produit des effets purgatifs. Cet auteur trop oublié fait très-bien remarquer l'insuffisance des purgatifs pour le traitement de la blennorrhagie, et il la démontre par des faits. Voici les conclusions de son mémoire :

« 1° Le baume de copahu est en général le moyen le plus efficace que l'art possède pour guérir la blennorrhagie uréthrale;

2° « Il n'agit point seulement par révulsion, puisque les hommes chez lesquels il détermine une vive irritation du tube digestif n'en obtiennent ordinairement ni guérison ni amendement marqué;

3° Il faut éviter, dans l'administration de ce remède, de produire ces irritations entièrement inutiles qui retardent les progrès de la cure. On doit, au contraire, l'associer à des correctifs susceptibles de masquer sa saveur repoussante et de rendre sa présence dans l'estomac plus supportable. »

Trousseau et Pidoux, insistant sur la nécessité de la tolérance des organes digestifs sans laquelle le copahu ne saurait être absorbé ni produire ses effets spécifiques, ont fait observer avec beaucoup de raison que les purgatifs ne sont pas comparables aux balsamiques pour la cure des catarrhes en général.

Cependant, sans méconnaître qu'une crise purgative interrompant la fonction principale de la surface intestinale nuit à l'action secondaire qui doit résulter de l'absorption du médicament, il faut pourtant admettre un fait que la pratique démontre à tout médecin clairvoyant, c'est que la constipation est défavorable à la cure de la blennorrhagie, et qu'une légère dérivation intestinale, ou tout au moins la liberté du ventre est, au contraire, une bonne condition de succès. De là ce précepte formulé par Ricord et universellement accepté par les spécialistes : lorsque le copahu purge trop, il faut l'associer aux opiacés, aux astringents; il faut l'associer aux purgatifs lorsqu'il n'empêche pas la constipation.

Mais comment se produit l'action curative du copahu?

C'est le contact des urines chargées du principe actif élaboré et éliminé par l'organisme, qui modifie les muqueuses affectées de blennorrhagie et en tarit la sécrétion morbide. Cette proposition serait suffisamment justifiée par cette considération que ce médicament se montre spécifique pour

la cure du catarrhe vésical et de la blennorrhagie uréthrale chez l'homme et chez la femme, c'est-à-dire sur le parcours des urines, tandis qu'il est d'un effet médiocre et incertain partout ailleurs, même pour la cure de la blennorrhagie vaginale; mais, de plus, elle est pleinement confirmée par l'expérimentation. Hardy a fait voir à l'hôpital Saint-Louis que des femmes affectées de blennorrhagie uréthro-vaginale, et d'abord guéries de l'écoulement uréthral par le copahu, pouvaient tarir ensuite l'écoulement vaginal par l'injection réitérée de leur propre urine naturellement chargée des principes actifs du médicament.

Ricord, dont il faut toujours admirer le génie investigateur, a confirmé ces curieuses expériences de Hardy par des observations de blennorrhagies guéries successivement sous l'influence du copahu chez des hommes dans les deux parties du canal de l'urèthre divisé par une fistule. Il a vu cesser la sécrétion morbide dans la partie postérieure de l'urèthre régulièrement parcourue par les urines, tandis que la partie antérieure de ce même canal préservée du contact des urines auxquelles la fistule donnait issue, continuait de sécréter du pus blennorrhagique; ensuite la fistule étant aveuglée par le rapprochement de ses lèvres et les urines parcourant toute la longueur de l'urèthre, il a vu la partie antérieure du canal guérir à son tour. La démonstration ne laisse rien à désirer quant à l'action spécifique des urines chargées des principes du copahu par l'élimination physiologique.

Il ne reste donc plus rien de l'opinion de Giaccomini et de l'école rasorienne qui n'accordait au copahu aucune action spécifique et le considérait comme hyposthénisant. Cette école arguait des succès qui peuvent être obtenus de l'administration du copahu dans la blennorrhagie aiguë, mais elle perdait de vue ce fait péremptoire que les recherches modernes ont mis en pleine lumière, savoir, que l'efficacité du copahu n'est point du tout en raison de l'acuïté de la maladie, ainsi qu'il en devrait être si ce médicament était réellement hyposthénisant.

Quant aux indications diverses de l'administration du copahu pour le traitement de la blennorrhagie, elles ont été étudiées ailleurs en détail. (*Voy.* BLENNORRHAGIE, t. V, p. 129.) Nous dirons seulement que le copahu peut être donné comme abortif avec des chances de succès d'autant plus assurées que la réaction inflammatoire sera moins développée et l'écoulement encore peu abondant et muqueux, tandis qu'une vive brûlure pendant la miction, la turgescence du canal, les érections douloureuses, l'écoulement abondant, épais, jaune verdâtre, sanguinolent, doivent être considérés comme des contre-indications, sinon absolues, du moins très-réelles auxquelles il est prudent d'obéir. Les chances d'un succès obtenu de haute lutte dans de pareilles conditions par l'administration hardie du spécifique ne valent pas la probabilité du temps perdu et de la fatigue inutile des organes digestifs. Le déclin de la blennorrhagie, c'est-à-dire la diminution de la douleur pendant la miction, et de la quantité comme de la consistance de l'écoulement, la turgescence du canal et les érections calmées, telles sont les indications du baume de copahu dans la blennor-

rhagie, et c'est alors qu'il agit nettement comme un véritable spécifique, faisant disparaître tous les symptômes morbides, quelquefois en peu d'heures dès la première dose, le plus souvent en trois ou quatre jours. Tous les auteurs s'accordent à recommander de ne point suspendre l'administration du remède aussitôt que l'écoulement a disparu, mais bien de le continuer à doses lentement décroissantes pendant un septénaire tout au moins, sous peine de voir reparaître la maladie dont la ténacité semble s'accroître en raison des traitements incomplets ou insuffisants qu'on dirige contre elle.

Enfin, une autre remarque très-importante, c'est que si le copahu ne produit pas en cinq ou six jours, malgré l'administration des doses convenables, les effets qu'on en attend, c'est-à-dire si l'écoulement et la douleur ne diminuent pas sous son influence, il est inutile d'insister ; il faut le remplacer par le poivre cubèbe, les injections astringentes, le repos absolu des organes, ou tout simplement par le traitement antiphlogistique et calmant longtemps continué. Ce précepte trouve son application, qu'il s'agisse de la blennorrhagie aiguë, spécifique ou non, ou de la blennorrhagie chronique (goutte militaire).

Voies d'introduction. — « Le meilleur mode d'administration est par l'estomac ; il est dix fois plus puissant par cette voie que par le rectum, et ce n'est que dans le cas où l'estomac ne peut le tolérer qu'il faut le faire prendre par le gros intestin. » (Ricord.)

Lisle s'exprimait ainsi en 1827 quant à la préférence à donner à l'estomac : « Le copahu, administré en lavement, produit des effets immédiats très-remarquables ; l'écoulement diminue rapidement ; mais lorsque, après la huitième ou dixième prise, cette médication ne réussit pas, son influence devient nulle. Il semble dès lors que ce mode d'administration ne doive être tenté que dans le cas où le malade ne peut supporter le copahu en potion ou en pilules. »

Velpeau établit, d'après les indications de Bretonneau, que le copahu est d'une efficacité incontestable dans le traitement de la blennorrhagie de l'homme ou de la femme lorsqu'il est administré en lavement. L'état le plus aigu ne contre-indique pas ce traitement, qui diminue considérablement ou supprime l'écoulement, mais il est inutile d'y insister s'il ne réussit pas dans l'espace de huit jours. Il faut y ajouter de l'extrait d'opium, 5 centigrammes, ou du camphre, 2 ou 3 décigrammes, lorsque les érections sont douloureuses.

En somme, on s'accorde à reconnaître que l'estomac doit être préféré, selon le précepte de Ricord, mais que le gros intestin offre une ressource très-utile dans les cas de susceptibilité exagérée ou de répugnance invincible.

Doses, formes. — Tout le monde s'accorde à recommander de ne point débuter par de trop faibles doses. Quelle que soit la préparation qu'on choisisse, il faut prescrire au moins 4 grammes de copahu en trois fois dans la journée, et porter rapidement cette dose au double ou au triple, et même au delà si le médicament est bien toléré. Il faut continuer

la dose maximum pendant trois jours après la suppression totale de l'écoulement et diminuer ensuite graduellement pendant cinq ou six jours.

Le poivre cubèbe, excellent adjuvant ou succédané du copahu, remplace partiellement celui-ci et permet, par conséquent, d'en diminuer la dose du tiers ou de la moitié. « Plus le copahu est pur, mieux il agit. Toutes les préparations pharmaceutiques qui tendent à le solidifier, à le désinfecter, nuisent à son efficacité. » Cet aphorisme de Ricord est peut-être un peu absolu, bien qu'il ait déjà été édicté par Ratier en 1835.

Le copahu solidifié par la magnésie (6 pour 100), selon la formule de Mialhe, et désinfecté par le goudron de bois (9 pour 100), comme l'a proposé Favrot, ne sont très-probablement pas inférieurs au copahu pur. D'ailleurs, tous les praticiens reconnaissent que les bols de copahu et de cubèbe (de chaque parties égales), additionnés ou non de cachou, de rhubarbe ou de quelque préparation de fer, selon les indications, offrent le maximum d'efficacité antiblennorrhagique.

Il est difficile de croire que les bols de copahu, cubèbe et sous-nitrate de bismuth aromatisés à l'essence de menthe, selon la formule de Delamorlière, puissent être inférieurs au copahu à l'état de pureté, et que les expériences faites à Saint-Lazare par ce praticien soient dépourvues de toute valeur.

Néanmoins deux préparations jouissent aujourd'hui de la faveur universelle ; ce sont les capsules gélatineuses au copahu pur, ou bien au copahu et au cubèbe. Elles sont du poids de 1 gramme.

Il est généralement admis que l'association du cubèbe au copahu, ou l'administration alternative de ces deux spécifiques constitue la meilleure méthode curative de la blennorrhagie. (Cullerier.)

Il faut pourtant mentionner la communication faite par Dublanc à l'Académie de médecine de Paris, en 1828 (11 mars), au sujet de l'huile volatile de copahu, dont l'efficacité avait été constatée, à l'hôpital des vénériens, par Cullerier et Bard. Il s'agissait de trente-trois malades chez lesquels les accidents inflammatoires de la première période avaient d'abord été calmés par les antiphlogistiques, et qui, ensuite, avaient été guéris radicalement par une dose journalière moyenne de 6 grains 3 dixièmes de cette huile, administrée en moyenne pendant cinq jours et demi seulement. L'oubli dans lequel est tombé un pareil travail, annonçant d'excellents résultats sous l'autorité des noms les plus respectables, semblerait incompréhensible, si l'on ne songeait que le copahu pur est un médicament par lui-même très-efficace, et qu'il est, en vérité, difficile de faire accepter l'amélioration artificielle de ce qui est naturellement excellent.

Le copahu a été désinfecté par 2 pour 100 d'essence de menthe, ou par 5 pour 100 d'essence de matico. Cette dernière essence, celle de romarin et celle de santal, peuvent être considérées comme des succédanés ou des adjuvants d'une valeur positive. (*Voy.* MATICO, ROMARIN et SANTAL.)

Les *formules* principales pour l'administration du copahu sont les suivantes :

Potion balsamique (potion de Choppart) (Codex).

Pr. : Copahu	60	grammes.
Alcool à 80°	60	—
Sirop de baume de Tolu	60	—
Eau distillée de menthe poivrée	120	—
Alcool nitrique	8	—

Mêlez d'abord l'alcool à 80° et l'alcool nitrique; ajoutez le copahu et ensuite le sirop et l'eau distillée.

A prendre par cuillerée à bouche, à deux ou trois reprises dans la journée.

Chaque cuillerée à bouche contient près de 4 grammes de copahu.

Cette potion, à peu près abandonnée dans la pratique civile, est encore en usage dans les hôpitaux, où l'on est obligé de renoncer aux capsules gélatineuses à cause de leur prix trop élevé.

Le *Formulaire des hôpitaux militaires* recommande le vin composé ci-après, comme plus facile à digérer que la potion de Choppart.

Vin de copahu composé.

Pr. : Copahu	15	grammes.
Gomme du Sénégal pulvérisée	10	—
Eau	25	—
Vin blanc	80	—

Faites un mucilage en triturant la gomme dans l'eau ; incorporez peu à peu l'oléo-résine ; ajoutez le vin.

Opiat de copahu composé (Codex).

Pr. : Copahu	100	grammes.
Cubèbe pulvérisé	100	—
Cachou pulvérisé	100	—

Mêlez exactement le copahu avec le cachou; ajoutez par parties le poivre cubèbe, et faites un électuaire bien homogène.

Cette préparation, roulée en bols, peut être couverte de gélatine ; on l'administre à la dose de 8 à 30 grammes en trois ou quatre fois dans le courant de la journée.

L'addition du cachou a pour but de corriger l'effet purgatif du copahu et d'y ajouter une action astringente. Cela est très-rationnel ; mais la dose de cet agent est évidemment beaucoup trop forte, elle doit être réduite au moins des quatre cinquièmes.

Chez un certain nombre de sujets, il est utile de favoriser la liberté du ventre ; il faut alors supprimer le cachou et le remplacer, dans la formule du codex, par 2 grammes de rhubarbe pulvérisée ; chez les sujets anémiques, on ajoutera avec avantage 1 gramme de tartrate ferrico-potassique ou de citrate ferrique.

Pilules de copahu (Codex).

Pr. :	Copahu	10 grammes.
	Hydro-carbonate de magnésie	Q. S.

Formez une masse homogène que vous diviserez en quarante pilules qui peuvent être recouvertes d'une couche de gélatine ou enroulées de sucre sous forme de dragées.

Cette préparation contient nécessairement un très-grand excès de magnésie. Longtemps conservée, elle prend une telle dureté, qu'il est permis de douter qu'elle puisse être dissoute dans l'estomac. Pourtant l'intention des auteurs du Codex n'a pas été de formuler des pilules perpétuelles. Il vaudrait mieux faire les pilules avec le copahu solidifié d'*avance* par l'hydrate de magnésie à la dose de 6 pour 100.

Pilules de copahu et de cubèbe (Niemeyer).

Pr. :	Copahu	8 grammes.
	Cubèbe pulvérisé	16 —
	Cire blanche	Q. S.

Pour faire cent vingt pilules.

Niemeyer prescrit dix de ces pilules trois ou quatre fois par jour. Cela fait, en résumé, 2 à 3 grammes de copahu et 4 à 5 grammes de cubèbe.

La solidification du copahu par la cire est très-rationnelle. Il suffit de l'incorporer à une douce chaleur avec 80 pour 100 de cire, pour qu'il soit en consistance pilulaire après refroidissement; une quantité moitié moindre suffit lorsqu'on y ajoute du cubèbe.

En injection intestinale. — Les capsules gélatineuses introduites dans l'anus, selon la prescription de Ratier et Ricord, sont la meilleure forme pour administrer le copahu par le rectum.

On peut aussi émulsionner le médicament dans l'eau au moyen d'un jaune d'œuf ou d'une quantité suffisante de gomme arabique, ou, mieux encore, au moyen du carbonate sodique cristallisé. L'eau, contenant 1 pour 100 de ce sel, émulsionne très-puissamment le copahu.

La dose à prescrire, lorsqu'on administre le copahu par le rectum, est à peu près la même que lorsqu'on l'administre par l'estomac. Les suppositoires qui ont été conseillés ont l'inconvénient d'infecter le linge du malade. Ils ne peuvent pas être préparés en solidifiant le copahu avec le beurre de cacao, comme l'indiquent certains formulaires; il faut de toute nécessité que le copahu, dont on voudrait faire des suppositoires, soit solidifié au moyen de son poids de cire.

Copahu contre le psoriasis. — Le copahu guérit le psoriasis en agissant comme spécifique, si l'on admet cette définition donnée par Trousseau et Pidoux : « Le médicament spécifique est celui qui produit un résultat donné sans qu'il soit possible à l'esprit de saisir le phénomène intermédiaire qui lie le médicament à son effet. » Mais guérit-il la diathèse dont le psoriasis est la manifestation ? L'expérience n'a pas

encore prononcé sur cette question qui se lie étroitement à celle de la récidive.

Voici les conclusions de P. Dupuy sur ce nouveau traitement institué par Hardy à l'hôpital Saint-Louis.

« Le baume de copahu paraît supérieur à l'arsenic et aux topiques au point de vue de la lésion locale.

« Son influence sur la diathèse reste encore à déterminer. La médication topique doit généralement lui être associée, mais l'on peut, dans certains cas, s'en passer.

« Certains cas de psoriasis sont rebelles à l'action du copahu comme à celle de tous les autres médicaments.

« La récidive peut avoir lieu après la guérison par le baume de copahu.

« Le copahu ne guérit point le psoriasis par la loi des semblables, ni par une action irritante substitutive ou dérivative.

« Le baume de copahu guérit le psoriasis par une action spécifique. »

La dose est de 4 à 6 grammes par jour à jeun ou dans l'intervalle des repas. L'alimentation n'est nullement troublée par ce traitement, dont la durée moyenne est de trois mois.

Copahu contre la bronchorrhée. — Trousseau cherchait à assimiler la bronchorrhée à la blennorrhagie en lui donnant le nom de bronchorrhagie; il voulait que le copahu agît en raison d'une irritation substitutive résultant du contact de ses principes actifs éliminés.

Nous admettons volontiers une certaine analogie dans l'action thérapeutique exercée par le copahu sur le catarrhe uréthral et sur le catarrhe bronchique, mais la similitude est contredite par l'observation clinique. En effet, on reconnaît aisément que tous les oléo-résineux et les baumes agissent également à un faible degré sur le catarrhe bronchique, tandis que nulle balsamique ne peut remplacer le copahu pour la cure du catarrhe uréthral.

Bretonneau a employé avec succès le copahu en lavement contre le catarrhe pulmonaire chronique ; avant lui, Hallé, Armstrong, Ribes, Delpech, Laroche, Lisle avaient recommandé le même médicament sous différentes formes. Hirtz, de Strasbourg, a publié récemment un cas de blennorrhée bronchique extrêmement abondante, guérie en dix jours par une dose journalière de 4 grammes de copahu en capsules. (*Voy.* Bronchite chronique.)

Copahu contre le croup. — Une fois admis que le copahu et le cubèbe, comme, du reste, tous les médicaments oléo-résineux contenant un carbure d'hydrogène analogue à l'essence de térébenthine, modifient les muqueuses et particulièrement de manière à en tarir les sécrétions morbides, il était naturel de songer à les employer contre l'angine diphthéritique, dont le symptôme principal est une sécrétion anormale plastique. C'est ce qu'a fait Trideau (d'Andouillé), qui annonce des succès tout à fait remarquables de l'administration du

copahu et du cubèbe sous la forme de sirop dans les cas d'angine couenneuse et de croup.

Bergeron, qui a cherché à vérifier les assertions de Trideau, a cru devoir renoncer à l'administration du sirop de copahu et de cubèbe vanté par Trideau. N'ayant pas pu réussir à faire avaler régulièrement cette drogue désagréable aux malades de Sainte-Eugénie, il a tenté d'y substituer l'extrait éthéro-alcoolique de cubèbe, qui offre le principe actif d'une quantité de poudre de cubèbe égale à cinq fois son poids, et qu'on peut faire accepter plus aisément par les enfants sous la forme de capsule ou bien en potion émulsive. Les observations rapportées à la Société médicale des hôpitaux par Bergeron, Hérard, Brochin, Dumontpallier et par Archambault nous engagent à accorder une certaine valeur à cette application nouvelle du copahu et du cubèbe. Archambault notamment a obtenu trois succès remarquables de l'administration des capsules de copahu de Raquin.

Les observations ne sont pas encore ni assez nombreuses ni assez précises pour arrêter les convictions, mais elles sont de nature à provoquer des expériences chimiques sur une large échelle; elles permettent d'espérer que la thérapeutique médicale se trouvera enfin dotée d'une ressource contre l'une des maladies les plus rebelles et les plus meurtrières.

Formes; doses. — On pourra tenter d'administrer le copahu et le cubèbe sous la forme de sirop, la gomme servant d'intermède pour unir le copahu pur et l'extrait éthéro-alcoolique de cubèbe au sirop de sucre. On pourra aussi prescrire des capsules gélatineuses contenant l'un ou l'autre de ces médicaments ou tous les deux réunis. Selon l'âge des malades, les doses seraient de 2 à 8 grammes de copahu et de 1 à 4 grammes d'extrait éthéro-alcoolique du cubèbe par jour.

Il y a lieu d'espérer qn'on obtiendrait les meilleurs effets en faisant respirer aux malades l'émulsion alcaline de copahu (eau distillée, 100; carbonate de soude cristallisée, 1; copahu, 2; agiter fortement), ou l'hydrolat de copahu, ces médicaments étant réduits en poussière par le pulvérisateur de Sales-Girons. L'hydrolat de copahu pourrait encore servir de véhicule à l'acide lactique (4 pour 100), dont Brichetcau et Adrian ont récemment démontré l'action dissolvante sur les fausses membranes diphthéritiques.

Copahu contre la cystite, néphrite. — Caumond conseille le copahu et le cubèbe dans les cas de névralgie plus ou moins aiguë de la portion prostatique de l'urèthre ; il affirme que ces médicaments sont encore plus efficaces contre ces affections que contre les écoulements de la portion antérieure de ce canal. Baizeau les a employés avec un succès remarquable contre la cystite du col compliquant la blennorrhagie.

La cystite chronique, le catarrhe vésical purulent peuvent être traités avec quelques chances de succès, soit par le copahu à l'intérieur, soit par l'injection dans la vessie du copahu émulsionné dans l'eau de chaux par l'intermède du jaune d'œuf, selon la formule suivante :

Injection balsamique.

Pr. :	Copahu	15 grammes.
	Jaune d'œuf	N° 1
	Eau de chaux	500 grammes.

Mais il s'en faut de beaucoup que, dans le traitement de ces maladies, le premier rang appartienne au copahu en qualité de spécifique, comme dans celui de la blennorrhagie ; il n'est plus ici qu'un accessoire d'un succès douteux.

Arella a cité un cas de guérison d'hématurie par le copahu et le cubèbe à très-faibles doses administrées à l'intérieur. Ribes rapporte plusieurs cas de néphrites survenues après la suppression de la blennorrhagie et dont le copahu a fait promptement justice ; Chedevergne, une observation de pyélite, probablement blennorrhagique, guérie rapidement par l'administration des bols de copahu et de cubèbe, et Rayer cite un cas analogue.

Copahu dans les affections diverses. — Je me borne à citer quelques-unes des affections de diverses natures dans le traitement desquelles le copahu a été employé, sans que les assertions émises aient été sérieusement vérifiées.

Un avis du ministre de l'intérieur de la Nouvelle-Grenade, inséré dans la *Gazette officielle* de Bagota, annonce l'efficacité des pilules de copahu contre le goître. Cet avis a été reproduit dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, du 2 juin 1845. Chauffard croyait le copahu tæniafuge. Labat l'administrait contre les fièvres intermittentes. Léonard et Dieu ont essayé de l'utiliser comme antipériodique à l'hôpital du Dey, en Algérie, afin de diminuer la consommation coûteuse du sulfate de quinine. Laennec le prescrivait contre l'arthrite aiguë, et Ribes contre les ophthalmies de toute nature.

Enfin, le copahu, qui a figuré longtemps dans des onguents composés, destinés à favoriser la cicatrisation des plaies et des ulcères, a été le topique préféré de quelques chirurgiens, qui en employaient aussi l'émulsion en injections dans les trajets fistuleux. Les nombreux topiques proposés dans ces dernières années ont fait oublier le copahu, que la térébenthine de Venise, la poix noire ou le styrax, d'une odeur moins désagréable, remplacent d'ailleurs parfaitement, lorsque l'on a en vue d'obtenir la stimulation légère que déterminent les médicaments oléo-résineux à la surface des plaies.

Margraff et Pison, Hist. nat. brasil. Leyde, 1648.
Hoppe, Disp. med. de balsamo copaïba. Heidelbergiæ, 1710.
Spina, Lexicon pharmaceutico-chimicum. Francfurti, 1715.
Labat, Voyage aux îles de l'Amérique. 1722.
Linné, Matière médicale. 1738.
Boerhaave, De lue venerea. 1751.
Astruc, De morbis venereis. Paris, 1736 ; traduct. franç., 5e édit., Paris, 1755.
Tournefort et Ferrein, Matière médicale. Paris, 1770
Baumé, Traité de pharmacie. 1762-1784.

HUNTER (J.), Treatise on the venereal disease. 1786 ; trad. franç. par Richelot, notes de Ricord, 3e édit., Paris, 1859.
SWEDIAUR, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1798.
MORELOT, Pharmacie chimique. Paris, 1803. — *Dictionn. des drogues simples.* Paris, 1807.
ANSIAUX (J. C.), Dissert. sur la blennorrhagie. Thèse de Paris, 1807.
VIREY, Traité de pharmacie. 1811.
SCHWILGUÉ, Traité de matière médicale, revu et corrigé par Nysten. Paris, 1812.
CULLERIER, *Dict. des sciences méd.* 1812.
ALIBERT, Nouveaux éléments de thérap. et de mat. méd. Paris, 1814.
CHAUMETON, CHAMBERET et POIRET, Flore médicale. Paris, 1816.
LAENNEC, *Rev. méd.* 1816.
Codex français. 1818.
LAGNEAU, Exposé des symptômes de la maladie vénérienne. Paris, 1818.
CAVENTOU, Traité de pharmacie. Paris, 1819.
BARBIER, Traité élémentaire de matière médicale. Paris, 1819.
ROSSIGNOL, Traitement de la blennorrhagie par le baume de copahu. Thèse de Montpellier, 1819.
RIBES, *Journ. univ. des sciences méd.* 1823.
THOUZET, Erythème généralisé produit par le copahu (*Nouv. biblioth. méd.*, 1826).
LAROCHE, *North american med. and chirurg. Journal.* 1826.
DUBLANC, *Acad. de méd.* Mars 1828.
LISLE, Mémoire sur l'emploi du baume de copahu dans le traitement de la blennorrhagie et du catarrhe de la vessie (*Mém. de méd. milit.*, 1827).
VELPEAU, Recherches et observations sur l'emploi du copahu et du cubèbe administrés par l'anus contre la blennorrhagie (*Arch. gén. de méd.*, 1827).
RATIER, *Arch. gén. de méd.* 1827 ; *Bull. de thérap.* 1835.
GUISARD (E.), Essai sur quelques préparations de copahu. Thèse de Paris, 1830.
MAREILLAUX-CRESPIAT (R.-E.), Considérations sur le copahu et le cubèbe. Thèse de Paris, 1832.
CHAUFFARD, *Transact. méd.* Juillet et août 1833.
DESRUELLES, Traité pratique des maladies vénériennes Paris, 1836.
Rapport sur les capsules gélatineuses de Mothes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1836).
RAQUIN, Rapport sur un nouveau moyen d'administrer le copahu (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1836).
Rapport sur l'action thérapeutique de diverses thérébenthines et du copahu de Mége (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840).
BAYLE, *Encyclopédie des sciences médicales.* Tome XIV. — Traité de matière médicale et de thérapeutique par Giaccomini, 1841.
RICORD, Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1842-51. — Notes au traité de la maladie vénérienne de Hunter 1859. — Lettres sur la syphilis. 3e édit., 1863.
JACQUETANT, interne de Diday, *Gaz. méd. de Paris.* 1844.
Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 2 juin 1845.
LEBEL, Mémoire sur un nouveau mode de préparation du copahu (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1847-48, t. XIII, p. 822 et 1109).
DIEU et LÉONARD, *Bull. de l'Acad. de méd.* Janvier 1851.
ARELLA, *Gazz. med. sarda.* Mars 1851.
MIALHE, Chimie appliquée à la physique et à la thérapeutique. Paris, 1856.
DUPUY, Traitement du psoriasis par le baume de copahu. Thèse de Paris, 1857.
Formulaire des hôpitaux militaires. Paris, 1857.
MAESTRI, *Gaz. hebd.* Novembre 1858.
DELAMORLIÈRE, *Bull. de thérapeutique.* 1857.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1861. 3e édition. Paris, 1868.
RAOULT-DESLONGCHAMPS, Vapeur balsamique du copahu et du cubèbe dans le traitement de l'uréthrite (*Mém. de méd. milit.*, 1861).
BAIZEAU, De la cystite du col (*Gaz. des hôpit.*, 1861).
CAUMOND, *Bull. de thérapeutique.* 1861.
FAVRET, GRIMANT, LANGLEBERT, *Bull. de thérapeutique.* 1860.
CHEDEVERGNE, *Bull. de thérapeutique.* 1864.
PANAS, *Bull. de la Soc. de chirurgie.* 1865.
HIRTZ, *Bull. de thérapeutique.* 1866.
Codex medicamentarius, pharmacopée française. Paris, 1866.
NIEMEYER, Éléments de pathologie interne; trad. par Culmann et Sengel. Paris, 1866.
TRIDEAU, Traitement du croup et de l'angine couenneuse. Paris, 1866, in-8.
CULLERIER, Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris, 1867.

BERGERON, De l'emploi du cubèbe et du copahu dans le traitement du croup (*Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1868). — De l'emploi du cubèbe et du copahu dans le traitement du croup (*Bulletin de thérapeutique*, 30 avril 1868).

Voyez en outre la bibliographie de l'article BLENNORRHAGIE.

J. JEANNEL.

COQUE DU LEVANT. — La Coque du Levant (*Cocculi Indi*, Off.), est fournie par le genre *Anamirta*, Coleb., de la famille des MÉNISPERMÉES. Ce genre ne renferme que l'espèce qui nous intéresse, et qui a porté successivement un grand nombre de noms dont les principaux sont les suivants : *Menispermum Cocculus*, Linn., *Cocculus populifolius*, D. C., *Anamirta Cocculus*, Wight et Arn.

DESCRIPTION. — Cette plante se trouve partout dans l'Inde, mais on la tire surtout du Malabar et des îles voisines. Elle a une tige grimpante et sarmenteuse pourvue d'une écorce épaisse et spongieuse; les feuilles sont alternes et pétiolées, cordiformes, dures, coriaces, leur limbe peut atteindre jusqu'à 12 et 15 centimètres dans tous les sens. « Le fruit (qui est la seule partie qu'on utilise en médecine) est formé de trois, deux ou même d'une seule drupe stipitée, campulitrope, et dont la région dorsale s'est tellement accrue que son bord intérieur est à peu près réduit à rien et que son sommet est très-rapproché de la base. Le mésocarpe est peu épais et le noyau, qui l'est davantage, renferme une graine péritrope, concave en dedans, là où s'attache le hile, vers le milieu de la hauteur. Une saillie ligneuse du placenta pénètre dans cette concavité. Sous les téguments membraneux, cette graine renferme un albumen courbe, assez épais, farineux et résistant qui entoure un embryon arqué à radicule supérieure et à cotylédons étroits. » (H. Baillon.) Ce fruit, dans les officines est desséché, noirâtre, globuleux, ridé, et comme chagriné à sa surface.

ANALYSE CHIMIQUE. — Les portions extérieures du fruit, ce qu'on appelle dans les pharmacies les enveloppes, n'ont aucun goût; l'amande, au contraire, possède une amertume très-prononcée. Boullay, qui, en 1812, en a fait l'analyse, y a découvert un principe amer qu'il nomma *picrotoxine*, dont depuis on a fait *picrotoxin*. En 1834, Pelletier et Couerbe reprirent cette étude et trouvèrent : 1° dans les enveloppes : du ménispermin, du paraménispermin, une matière alcaline jaune, de l'acide hypopicrotoxique, de la cire, de l'amidon, de la chlorophylle, une substance résineuse, de la matière grasse, etc.; 2° dans l'amande, outre le picrotoxin : de la résine, de la gomme, un acide gras, une substance odorante, de l'acide malique, du ligneux, une matière analogue à la cire et des sels.

Le picrotoxin qui semble être le principe actif de la Coque du Levant est une substance blanche cristallisant en aiguilles, fortement amère, soluble dans un tiers de son poids d'alcool, dans un demi d'éther, dans l'acide acétique, dans cinq parties d'eau bouillante, insoluble dans les huiles fixes et volatiles. Il a pour formule $C^{12}H^7O^5$.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET TOXIQUES. — Des expériences d'Orfila, de Glover, de Pereira, de Fonssagrives, il résulterait que la poudre de l'amande de l'*Anamirta Cocculus*, et mieux encore le picrotoxin, agiraient en exaltant les propriétés excitomotrices du système nerveux; que, par conséquent, on doit la placer à côté de la brucine, de la strychnine et de la noix vomique. Si la dose est assez forte, on voit la mort survenir plus ou moins rapidement, après des vomissements, des convulsions tétaniques, et une roideur très-remarquable des membres. Orfila a vu 30 à 40 cent. de cette poudre amener la mort d'une manière certaine sur des chiens de taille ordinaire; la rapidité avec laquelle l'animal succombait variait, mais ne dépassait pas une heure si l'on prenait la précaution, pour assurer l'absorption de toute la dose du poison, de lier l'œsophage et s'opposer ainsi au rejet des matières par les vomissements.

L'action physiologique sur l'homme n'est pas connue, car l'on a à peine, jusqu'ici, utilisé cette substance dans la médecine. On ne connaît aussi que fort peu ses effets toxiques, et cela se comprend, car l'amertume considérable décélerait la main coupable qui voudrait employer la Coque du Levant dans une intention criminelle. Voici ce que l'on sait des empoisonnements par cette substance :

1° Della Suda, en 1860, en a cité deux cas sur des individus atteints d'hémorrhoïdes et qui avaient pris consultation médicale, l'un d'un perruquier, l'autre d'un maçon. Les deux malades périrent rapidement au milieu d'atroces souffrances après avoir avalé une décoction de Coque du Levant.

2° Au dire de Pereira, on pourrait s'empoisonner avec certaines bières qu'on fabrique surtout en Angleterre et en Belgique, et auxquelles on ajoute une décoction d'*Anamirta Cocculus* pour leur donner un peu d'amertume et des propriétés plus enivrantes. — Ces faits ont été mis hors de doute par les expériences de van Pelt qui est parvenu à extraire de ces bières falsifiées, de la picrotoxine en employant les procédés de Schmidt.

3° La Coque du Levant est, à peu près dans tous les pays, connue sous le nom vulgaire d'*Endormie*. Cela tient à ce que partout on se sert de la poudre de ce fruit pour faire une pâte qui, jetée comme appât au poisson, le paralyse ou, comme disent les pêcheurs, l'endort assez pour qu'on puisse le prendre à la main. — Certains auteurs pensent que le poisson tué par ce procédé est nuisible, et Goupil (de Nemours) a cité des cas d'empoisonnement qui ont été interprétés de différentes façons. Quelques auteurs ont pensé que le picrotoxin absorbé par le poisson pouvait se retrouver dans sa chair et amener des accidents chez ceux qui le mangeaient; mais la plupart ont supposé que l'on avait mangé l'animal sans prendre la précaution de s'assurer qu'il ne restait, dans son abdomen, aucune viscère contenant encore de la poudre de Coque du Levant en nature. Ces deux interprétations nous paraissent forcées, et il est inutile d'y recourir pour expliquer les accidents qui arrivent dans ces cas. Le poisson, non-seulement pour être savoureux et délicat, mais pour ne pas être malfaisant doit être *frais;* il y a même des cas dans lesquels on doit exiger

qu'il soit encore vivant au moment de la préparation culinaire. Au dire de Quarrier, les maquereaux pris à Sainte-Hélène sont constamment vénéneux si on les garde la nuit; les habitants des Antilles disent que la bonite doit être apprêtée pour la table dès qu'elle est prise, et les Chinois, eux-mêmes, vident et préparent leur *tetraodon ocellatus* dès qu'ils l'ont sorti de l'eau. Il est très-probable que, dans les cas de pêche à l'aide de la Coque du Levant, les accidents sont dus surtout à ce que les poissons meurent rapidement et qu'ils se décomposent de suite.

Emploi thérapeutique. — Nous l'avons dit plus haut, les médecins ne semblent pas, jusqu'à ce jour, avoir songé à utiliser cette substance qui doit, à en juger par ses effets physiologiques, posséder des propriétés actives. On ne l'a administrée qu'à l'extérieur en lotions parasiticides pour tuer soit le champignon du *pityriasis* soit les *pediculi pubis*.

Contre-poison. — Hahnemann préconisait le camphre, Pereira propose l'acide acétique. Nous ne savons pas si le camphre est l'antidote de cette substance, ni comment il agit; mais nous rappellerons que l'acide acétique est un des dissolvants du picrotoxin; le donner dans certains cas d'empoisonnement, serait, peut-être, assurer la dissolution du principe toxique et augmenter les accidents. Quoi qu'il en soit, on devra faire vomir le malade, on administrera des affusions froides, on entretiendra artificiellement la respiration et l'on favorisera la réaction par les moyens accoutumés.

Chevallier, De la Nécessité de réglementer la vente de la Coque du Levant (*Annales d'hygiène*, 1843, t. XXIX, p. 339).

L. Marchand.

COQUELUCHE. — **Synonymie.** — *Toux quinteuse*, *catarrhe convulsif* (Laennec); *Catarrhus farinus*, *tussis ferina*, *T. convulsiva* (Willis); *Pertussis* (Sydenham); *Hooping-cough* des Anglais; *Tosse asinina* des Italiens; *Coqueluche* des Espagnols; *Stickhusten*, *Meuchhusten*, vulgo *Blauenhusten* (toux bleue) des Allemands.

Etymologie. — Pour Valleriola, coqueluche vient de coqueluchon (*cucullum*), capuchon dont les malades se couvraient la tête, parce que l'on pensait que la coqueluche était due à une humeur qui descendait du cerveau sur la poitrine, et qu'il fallait, pour cette raison tenir la tête et le tronc très-couverts.

Pour Marcus, coqueluche vient de coquelicot, parce qu'on employait cette plante contre cette maladie.

D'autres, comparant plus ou moins heureusement le sifflement laryngo-trachéal des malades au chant du coq, ont voulu faire venir coqueluche de *coq*, de même que les Italiens l'ont appelée *tosse asinina*, parce qu'ils l'ont comparé au braiement de l'âne.

Enfin, d'après Cabanis, ce nom viendrait de ce que la maladie épidémique de 1414, 1519, 1557, etc., tenant du rhumatisme, occupait les muscles du cou, du dos et des deux épaules, en manière de coqueluchon.

Quoi qu'il en soit de la légitimité de ces étymologies, le mot coqueluche est resté et il doit rester dans la science, parce qu'il a le mérite de distinguer clairement une maladie connue. De plus, cette dénomination ne préjuge rien sur la nature, ni sur le siége de la maladie, et il faut la préférer à toute autre expression qui prétendrait à plus de précision scientifique, mais qui pourrait à son tour se voir préférer une dénomination plus en rapport avec les progrès de la science.

Historique. — L'opinion la plus généralement acceptée aujourd'hui, c'est que l'on ne trouve rien dans les ouvrages de médecine grecs ou arabes qui prouve que la coqueluche ait été connue du temps d'Hippocrate ou d'Avicenne. Si les médecins arabes en ont parlé, si Avicenne, signalant une toux violente des enfants, dit que cette toux faisait cracher le sang et donnait une teinte bleue au visage, ces quelques mots n'ont pas suffi pour empêcher nombre de médecins de discuter si, oui ou non, la coqueluche avait été connue des anciens.

Les auteurs contemporains s'accordent à croire que les diverses épidémies du moyen âge, bien que décrites sous le nom de coqueluche, ne sont que des épidémies de grippe. Rilliet et Barthez, en exceptent l'épidémie décrite par Baillou, en 1578, épidémie à laquelle on avait donné le nom de quintes, parce que les accès ou paroxysmes de toux revenaient toutes les cinq heures. Bien après Baillou, Willis qui, d'après Hoffmann, désigna la coqueluche sous le nom de *tussis convulsiva*, donna de la maladie qui nous occupe une description qui la fait reconnaître. Il doit être regardé comme le premier historien de la coqueluche.

Après lui sont venus Sauvages, Rosen, Lando qui ont signalé et bien décrit quelques-unes des diverses épidémies qui ont ravagé l'Europe de 1751 à 1806. Dès cette époque, la maladie s'est établie d'une manière presque endémique, et elle a été observée par un grand nombre de médecins qui l'ont étudiée à différents points de vue ; aussi la liste est-elle longue des auteurs qui ont écrit sur la coqueluche.

Définition. — La coqueluche est une affection catarrhale et spasmodique caractérisée par des accès de toux revenant par quintes plus ou moins fréquentes, plus ou moins prolongées et dans lesquelles plusieurs mouvements brusques et saccadés d'expiration avec toux bruyante sont suivis d'une inspiration longue, sifflante, sonore, pathognomonique, appelée reprise, et suivie immédiatement d'autres accès semblables. En général, elle s'accompagne d'une congestion considérable de la face et se termine souvent par le rejet de mucosités et d'aliments.

La coqueluche est ordinairement apyrétique ; elle est contagieuse, sporadique ou épidémique et elle n'attaque en général qu'une seule fois le même individu ; elle doit être rangée dans la classe des maladies spécifiques.

Étiologie. — La coqueluche est une maladie presque spéciale à l'enfance ; rare chez les enfants à la mamelle, surtout avant le sixième mois. Rilliet et Barthez ont observé un cas de coqueluche chez un nouveau-né mis au monde par une mère qui avait la coqueluche depuis un mois.

Elle s'observe plutôt de un à cinq ans, devient plus rare à mesure qu'on approche de la puberté. West estime à plus de la moitié des cas ceux qui ont eu lieu avant la fin de la troisième année. Cependant elle n'épargne ni les adolescents, ni les adultes, non plus que les vieillards, bien que ceux-ci ne soient qu'exceptionnellement atteints.

Enfin, les filles payent un plus grand tribut à la maladie que les garçons.

La coqueluche frappe plus souvent les enfants d'une constitution délicate, d'un tempérament lymphatique et nerveux et ceux qui sont prédisposés aux affections laryngo-bronchiques.

Cette maladie peut se développer dans toutes les saisons, mais plus spécialement vers le printemps et elle se rencontre dans des climats très-variés. Elle semble cependant plus fréquente dans le nord de l'Europe. Ozanam dit qu'on ne la rencontre jamais sous les tropiques ; mais il est certain qu'elle a régné sous la forme épidémique en 1732 et 1733 à la Jamaïque et au Pérou.

La coqueluche est une maladie essentiellement épidémique comme le sont les fièvres éruptives. Elle peut frapper un village, un quartier de ville, une ville entière, et s'attaque soit aux enfants seuls, soit aux autres personnes sans distinction d'âge ni de sexe ; elle peut affecter un caractère grave ou léger, s'affaiblir et disparaître sans qu'il soit possible de bien apprécier les causes de cette variabilité. Mais ce qui domine l'histoire de cette maladie, c'est évidemment la contagiosité. Niée à tort par Stoll, Laennec, Ozanam, Billard, la contagion de la coqueluche a été prouvée par une foule de faits authentiques cités par Franck, Dugès, Rostan, Lombard (de Genève), Blache, etc. Personne aujourd'hui ne la met en doute ; il est possible, en effet, dans beaucoup de cas de suivre pas à pas les traces de la contagion de la coqueluche. Pour qu'elle ait lieu, il suffit souvent qu'un enfant soit en contact pendant quelques instants avec un autre enfant atteint de cette maladie. N'oublions pas de mentionner à ce sujet l'observation publiée par Poulet qui, recueillant les vapeurs provenant de la respiration de deux jeunes enfants atteints de coqueluche, y a reconnu l'existence de myriades d'infusoires du genre *Bacterium termo*. Ce fait a besoin d'être vérifié de nouveau. Mais si la cause principale de la coqueluche est la contagion, il ne faut pas oublier qu'une constitution médicale et une prédisposition individuelle particulières doivent encore être nécessaires pour qu'elle se propage.

La durée de la propriété contagieuse de la coqueluche est très-difficile à déterminer, aussi lorsque l'on est interrogé par une famille sur la durée de l'isolément que l'on doit imposer aux enfants, il est prudent de conseiller d'attendre la disparition complète non-seulement des quintes, mais de la toux.

Il ne faut pas oublier que la coqueluche offre un caractère spasmodique très-tranché et que, de même que beaucoup d'affections spasmodiques, elle peut se communiquer par imitation. Koreff a cité le fait d'un enfant qui n'ayant pas de toux catarrhale, contractait une toux spasmodique

toutes les fois qu'il était mis en rapport avec son frère atteint de coqueluche.

Lorsque la coqueluche se montre à la suite d'une autre maladie, de la rougeole, par exemple, doit-on considérer celle-ci comme étant la cause primitive de l'autre, ou bien n'y a-t-il que coïncidence entre les deux maladies? C'est cette dernière opinion vers laquelle penchent la plupart des auteurs contemporains.

Symptomatologie. — Ordinairement la coqueluche présente à l'observation trois périodes distinctes. Aussi la division clinique en périodes catarrhale, convulsive, ou d'état et période de déclin, est-elle admise par tous les auteurs.

Période catarrhale.—C'est une sorte de période prémonitoire. La toux est d'abord sèche, quelquefois assez fréquente, surtout la nuit; les conjonctives sont un peu injectées, les yeux larmoyants ; il y a du coryza, des éternuments fréquents, de l'enrouement, des alternatives de frisson et de chaleur.

L'enfant est inquiet, capricieux; son sommeil est agité; l'expectoration ne diffère pas de celle d'un rhume ordinaire. La fièvre accompagne le début de cet état catarrhal, mais elle persiste en général plus longtemps que dans la simple trachéo-bronchite. La toux qui précède la coqueluche est aussi plus fréquente, plus opiniâtre ; elle s'accompagne d'une sensation manifeste de chatouillement dans le larynx, d'un point douloureux, pénible, derrière le sternum, d'angoisse et de dyspnée nocturne plus manifestes en général que dans le rhume ordinaire.

La période catarrhale dure le plus ordinairement de huit à quinze jours en moyenne douze jours selon West. Il s'en faut que tous les auteurs soient d'accord sur sa durée ; mais tous pensent qu'elle est d'autant moins longue que les sujets sont moins âgés. On voit même parfois la deuxième période débuter d'emblée chez de très-jeunes enfants, surtout pendant les épidémies; mais celles-ci peuvent aussi la prolonger d'une manière insolite (un mois, six semaines).

Période convulsive de spasme ou d'état. — La maladie a marché; elle n'est pas encore arrivée à la période convulsive proprement dite, et elle n'est déjà plus à la période catarrhale simple. La toux a pris un caractère particulier; elle est devenue férine; pendant la nuit surtout elle s'accompagne de dyspnée; mais au bout de deux ou trois jours, la scène change: le malade a maintenant des quintes suivies de ce sifflement caractéristique qu'il suffit d'entendre une fois pour ne jamais l'oublier. La période convulsive a commencé; la toux est réellement quinteuse; en même temps la dyspnée nocturne diminue et cesse le plus ordinairement.

Les prodromes de la quinte sont en général très-courts, l'enfant devient irritable, il est anxieux, il s'agite, l'œil est brillant, le pouls et la respiration s'accélèrent, parfois l'oreille et même la main seule perçoivent à travers les parois thoraciques des râles muqueux dans les grosses bronches, la peau devient chaude, parfois il y a des nausées, puis la quinte éclate.

Un accès de toux de coqueluche se compose de secousses convulsives de toux qui se répètent coup sur coup jusqu'à ce que l'air accumulé dans les poumons ait été chassé ; puis par un effort inspiratoire violent et profond, l'air pénètre avec peine dans la poitrine en faisant entendre une sorte de sifflement ou de cri trachéal particulier à la maladie, sifflement nommé reprise et immédiatement suivi de nouvelles secousses convulsives de toux terminées par un nouveau sifflement trachéal, sorte de repos qui précède une autre quinte. L'accès ainsi composé de plusieurs quintes se termine lorsque le malade a expectoré des mucosités filantes, semblables à du blanc d'œuf ou a vomi ses aliments. On dirait que la toux excitée par la présence de ces mucosités et s'efforçant de les chasser, n'attend que leur expulsion pour cesser. Aussi ce phénomène a-t-il donné naissance à une théorie (Beau) dans laquelle on compare la toux de la coqueluche à celle des personnes chez lesquelles des liquides ou des aliments se sont introduits dans le larynx. Parfois la quinte se compose d'un seul effort de toux suivi du sifflement auquel succède un autre effort de toux, et ainsi de suite. Il peut y avoir quinze à vingt reprises dans une quinte d'une minute de durée.

Pendant les quintes l'auscultation, difficile à cause de l'agitation du malade, ne permet pas d'entendre le murmure respiratoire, l'air ne pénétrant pas au delà des grosses bronches ; on ne constate que le sifflement de celles-ci pendant la reprise ; après les quintes, l'auscultation et la percussion permettent de constater que les bruits respiratoires sont redevenus normaux. Ils ne sont altérés en effet que lorsqu'une complication survient.

Quelquefois un ou deux éternuments terminent la quinte. La succession non interrompue de plusieurs quintes pendant un accès de coqueluche, détermine d'autres phénomènes généraux qui en sont la conséquence forcée : la gêne de la respiration et les efforts de toux produisent d'abord de la rougeur puis la turgescence de la face qui prend même une teinte cyanosée, la sueur inonde le visage et tout le corps, le pouls devient petit, serré, l'anxiété du malade est extrême. Quand les malades peuvent rendre compte de leurs sensations, ils se plaignent souvent d'une douleur assez vive derrière le sternum, d'un chatouillement dans le larynx qui les sollicite à tousser ; enfin, d'autres phénomènes, que nous étudierons aux *Complications*, peuvent se présenter pendant les quintes dont nous voulons reproduire ici le tableau tracé par Trousseau.

« Un enfant, dit Trousseau, est au milieu de ses jeux : quelques minutes avant que la crise arrive, il s'arrête ; sa gaieté fait place à la tristesse ; s'il se trouvait en compagnie de ses camarades, il s'écarte d'eux et cherche à les éviter. C'est qu'alors, il médite sa crise, il la sent venir ; il éprouve cette sensation de picotement, de chatouillement du larynx qui l'annonce. D'abord il essaye de faire avorter la quinte ; au lieu de respirer naturellement à pleins poumons comme il respirait tout à l'heure, il retient sa respiration : il semble comprendre que l'air, en arrivant à pleine voie dans son larynx, va provoquer cette toux fatigante dont il a la triste expé-

rience. Mais, quoi qu'il fasse, il n'empêchera rien, il ne pourra tout au plus que retarder l'explosion. S'il crie, s'il pleure, s'il est sous l'empire d'une émotion qui excite son système nerveux, cette explosion sera plus prompte. La quinte a lieu. Aussitôt vous voyez le malade chercher autour de lui un point d'appui auquel il puisse se cramponner. Si c'est un enfant à la mamelle, il se précipite dans les bras de sa mère ou de sa nourrice. Plus avancé en âge, s'il est debout vous le voyez trépigner dans un état d'agitation convulsive; s'il est couché, il se dresse vivement sur son séant pour s'accrocher aux rideaux, aux barres de son lit. Il sort de là le visage bouffi, et cette bouffissure du visage qui persiste quelquefois pendant trois semaines, peut, en quelques cas, suffire à elle seule pour qu'un médecin exercé soupçonne l'existence de la coqueluche. »

Cependant, après l'accès, le calme renaît, l'enfant reprend ses jeux et, à moins de complications, l'auscultation ni la percussion ne décèlent aucun désordre du côté du thorax.

Le nombre des quintes ou, plus exactement des accès, est très-variable. Dans une coqueluche de moyenne intensité, un enfant peut en avoir une vingtaine dans le courant de vingt-quatre heures ; dans la coqueluche plus violente, de quarante à cinquante ; dans les coqueluches plus sérieuses encore, soixante, quatre-vingts et jusqu'à cent, selon Trousseau; pour Rilliet et Barthez, le nombre soixante-douze serait exceptionnel.

Contrairement à ce qu'a écrit Laennec, l'expérience démontre que les quintes sont en général plus nombreuses la nuit que le jour. Ces paroxysmes nocturnes s'accroissent aussi plus en force et en fréquence que ceux du jour pendant que la deuxième période ou période convulsive atteint son plus haut degré d'intensité ; leur fréquence est un symptôme de la gravité de la maladie, leur diminution au contraire en indique le déclin.

Le nombre des quintes n'est pas le même pendant toute la période convulsive ; on remarque qu'il va d'abord en augmentant pendant deux ou trois semaines ordinairement, puis reste stationnaire et enfin diminue. La longueur de ces périodes d'augment et de décroissance est fort variable, mais en général cette dernière est assez rapide.

Mais survient-il une affection fébrile, les quintes disparaissent. Hippocrate l'avait déjà dit : *Febris accedens spasmos solvit.* Cette disparition subite des quintes doit être prise en sérieuse considération et engager à examiner attentivement le malade, car elle est le signal d'une complication de la maladie.

La durée de la période convulsive n'a rien de fixe, non plus que celle de la période précédente. Pour Trousseau, elle a été de 3 à 20 jours chez de très-jeunes enfants ; pour Rilliet et Barthez, de 15 à 65, le plus ordinairement de 30 à 40 ; Bouchut donne de 15 à 20 jours. Elle peut durer beaucoup plus longtemps encore.

Troisième période ou de déclin. — Le passage de la deuxième à la troisième période ne se fait pas brusquement, mais la transition n'en est pas moins sensible. Peu à peu les quintes, qui sont moins fréquentes et

moins intenses, ne sont plus suivies de l'expectoration des matières albumineuses. Ces matières sont remplacées par de vrais crachats plus ou moins opaques et jaunâtres, et l'inspiration finale, moins bruyante, devient par degrés de plus en plus silencieuse; mais si, chez un malade resté pendant plusieurs jours sans tousser, la toux reparaît par une cause quelconque, elle reprend le caractère de la toux convulsive. La durée de cette période est, en moyenne, de 10 à 15 jours, dans les cas simples.

Telle est la marche ordinaire de la maladie dans les cas où elle est exempte de complications; mais il s'en faut qu'elle se présente toujours avec cette régularité de forme et de durée. S'il règne une épidémie, la coqueluche peut ne pas se présenter comme lorsqu'elle est sporadique; ainsi la prolongation inusitée de la première période (catarrhale) s'observe au commencement ou à la fin d'une épidémie de coqueluche, et celle-ci succède souvent à une épidémie de catarrhe. On peut donner comme une règle générale que les cas dans lesquels la période catarrhale se prolonge deviennent des cas de coqueluche grave. (West.) Dans les épidémies encore, la coqueluche débute parfois d'emblée par la période convulsive, quel que soit l'âge du malade; d'autres fois, à cette période convulsive, il manque un élément des plus importants, c'est-à-dire le sifflement laryngo-trachéal; la quinte existe, mais on n'entend pas la reprise.

Les vomissements, que l'on a signalés comme fréquents pendant la deuxième période, peuvent l'être à tel point, qu'ils constituent une véritable complication, et si la santé générale n'est pas compromise quand ils restent dans certaines limites, on la voit quelquefois gravement menacée.

D'un autre côté, la durée est très-variable à cause de la facilité qu'ont les malades à voir s'aggraver ou même renaître la toux convulsive sous l'influence des moindres causes, léger refroidissement, écarts de régime, efforts, fatigues corporelles, émotions même, et cette susceptibilité peut malheureusement persister plusieurs mois chez quelques malades.

Récidives. —Bien qu'il soit parfaitement reconnu que la coqueluche ne frappe en général qu'une seule fois la même personne, de même que dans les autres maladies spécifiques on cite des exemples bien observés de seconde atteinte de la maladie. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que celle-ci subit souvent dans son cours des variations telles que l'on peut croire à une récidive. Ainsi la coqueluche a suivi son cours régulier, elle s'éteint et semble guérie pendant quelques jours ou même quelques semaines, puis, tout à coup, sous l'influence de l'une des causes accidentelles qui viennent d'être indiquées, on voit les quintes reparaître avec leur caractère particulier; c'est une reprise de la maladie. Mais doit-on considérer comme une récidive la réapparition de ces quintes plusieurs mois après la guérison apparente au moins de la coqueluche? C'est là une question difficile à résoudre. Ce qu'il y a de certain, c'est que chez quelques individus dont le système nerveux est très-impressionnable le retour d'une simple bron-

chite quelque temps après la coqueluche, peut ramener la forme convulsive de la toux.

Faut-il, indépendamment des formes sporadique ou épidémique, primitive ou secondaire, simple ou compliquée, admettre encore avec G. Franck, des formes inflammatoire, gastrique ou spasmodique de la coqueluche? Nous croyons que ces dernières formes ne sont que ou des variétés dans les symptômes, ou des complications véritables.

Diagnostic. — Pendant la période catarrhale, le diagnostic présente de sérieuses difficultés, car on peut confondre aisément la coqueluche avec une trachéo-bronchite ordinaire. Mais si, pour la plupart des auteurs, cette période n'offre rien de spécial ou qui la distingue d'un rhume ordinaire, pour Trousseau, au contraire, la fréquence insolite de la toux, son opiniâtreté plus grande, la sensation plus manifeste de chatouillement qu'elle amène dans la gorge et la trachée-artère, la durée plus longue de la fièvre initiale, ont, au point de vue du diagnostic, une valeur telle que ces caractères lui suffisent pour reconnaître la coqueluche. Il faut avouer cependant qu'ici l'étiologie peut éclairer mieux que la symptomatologie. En effet, si chez un enfant on observe non-seulement cette opiniâtreté de la toux, si cette toux s'accompagne de fièvre depuis plus de quatre jours, de dyspnée, d'anxiété pendant la nuit, mais surtout s'il règne une épidémie de coqueluche, ou si le petit malade, n'ayant pas encore souffert de cette maladie, a été en contact avec un individu qui en est actuellement atteint, on aura de fortes raisons de craindre le développement de la coqueluche. Dans les bronchites qui précèdent certaines fièvres éruptives, l'apparition de l'exanthème ne tarde pas à déceler la nature de la maladie.

A la période convulsive, le diagnostic est généralement facile. Le cri trachéal signale suffisamment la maladie à l'attention; cependant, si l'on admet, avec les auteurs, que, dans certains cas, la coqueluche peut exister sans le sifflement de l'inspiration bruyante qui termine les quintes, il faut rechercher si les quintes ne sont pas dues, chez les enfants, ou à une bronchite intense avec toux quinteuse, ou à une pneumonie à la période de résolution avec râles humides abondants, ou à une tuberculisation avancée soit des ganglions bronchiques, soit des poumons, qui se révéleront avec leurs caractères stéthoscopiques. La persistance de phénomènes morbides du côté des bronches ou des poumons après la cessation des accès, fera penser qu'il s'agit plutôt de l'une de ces maladies ; dans la coqueluche, en effet, à moins de complications, l'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal après les accès, nous le répétons à dessein. On a vu qu'il n'en est pas de même à l'approche de l'accès. D'ailleurs le cri trachéal particulier de la reprise ne se montre que passagèrement dans d'autres maladies que la coqueluche, et il suffit à lui seul pour la caractériser indépendamment des commémoratifs. Les vomissements d'aliments sont aussi tout accidentels dans les maladies que nous avons indiquées ; quant à l'expulsion des mucosités qui termine les quintes, elle peut avoir lieu aussi quelquefois en dehors de la coqueluche, mais, pas plus que le cri trachéal et les vomissements,

elle ne se reproduit pas avec la même régularité, la même constance et la même ténacité que dans la coqueluche. C'est avec quelque raison que l'on a fait observer (Constant) que la coqueluche est à peu près la seule maladie dans laquelle on observe une expectoration abondante chez les enfants. Il faut se rappeler aussi que dans la bronchite aiguë avec quintes, comme dans la pneumonie à la période de résolution, comme dans la phthisie à la période de ramollissement, la fièvre est la règle, et que la dyspnée, l'accélération des mouvements respiratoires, les troubles des bruits bronchiques et pulmonaires qui persistent entre les quintes constituent autant de symptômes très-importants pour le diagnostic.

On conviendra cependant que le diagnostic est très-difficile dans le cas où une complication broncho-pulmonaire grave apparaît pendant la période prodromique de la coqueluche et se prolonge pendant la seconde période, modifiant alors les quintes de telle sorte que l'on croit avoir affaire à une des maladies sus-énoncées.

Enfin, dans la période de déclin, le diagnostic offre encore des difficultés telles que parfois la dilatation des bronches et le mouvement fébrile qui l'accompagne peuvent en imposer pour une phthisie, maladie qui succède malheureusement quelquefois à la coqueluche. Nous doutons que selon l'opinion de Trousseau, la bouffissure du visage au déclin permette toujours de reconnaître que l'enfant a la coqueluche, et nous n'attachons qu'une importance relative à la présence des ulcérations sublinguales; ces deux symptômes n'étant pas constants.

Pronostic. — Il n'est généralement grave qu'à cause des complications; en effet, la coqueluche qui se maintient dans les limites ordinaires n'est pas dangereuse chez un enfant de bonne constitution; il n'en est pas de même chez un enfant très-jeune, délicat ou scrofuleux, et il ne faut jamais oublier que le moindre accident peut modifier le pronostic et le rendre grave.

Complications. — Les complications de la coqueluche doivent être étudiées selon qu'elles peuvent être une conséquence plus ou moins directe de cette maladie, ou selon qu'elles lui sont étrangères et qu'elles ne constituent par conséquent que des coïncidences. C'est pendant la période convulsive qu'apparaissent, le plus ordinairement, les complications de la coqueluche, causées surtout par les quintes. Comme celles-ci sont composées d'une série d'efforts répétés à de courts intervalles, il suffit de se rappeler quel est le mécanisme de l'effort, pour comprendre de suite l'apparition de certaines complications.

Les *nausées* et les *vomissements* surtout sont les compagnons ordinaires des quintes de coqueluche. Parfois, avons-nous dit déjà, on voit les nausées précéder l'accès de toux (Lombard, de Genève). Les vomissements terminent les quintes souvent, mais non pas d'une manière constante; en effet, certaines quintes ne sont pas suivies du rejet des aliments; ceux-ci, au contraire, sont quelquefois rendus tels qu'ils ont été pris, c'est-à-dire sans avoir été digérés, alors même que le repas date de

quelques heures, et bien que dans cette circonstance la digestion ait été entravée; il est à remarquer que assez souvent l'amaigrissement ne fait pas de rapides progrès; mais aussi dans certains cas ces vomissements constants et tenaces constituent une complication grave qui entraîne le dépérissement du malade, si on ne se hâte pas de mettre en usage les moyens indiqués plus loin.

De toutes les *hémorrhagies* qui viennent compliquer la coqueluche, et qui sont aussi des résultats des efforts de toux, les hémorrhagies par les fosses nasales sont de beaucoup les plus fréquentes; elles n'ont pas échappé aux médecins qui nous ont laissé des relations des diverses épidémies de coqueluche. C'est surtout au printemps et en été qu'elles ont été observées, et presque tous les auteurs se sont accordés à leur attribuer une influence favorable sur la marche de la maladie (Lando (de Gênes), Aaskow (de Copenhague), Desruelles, Sauvages); mais ces hémorrhagies ne peuvent avoir cette influence salutaire qu'autant qu'elles se maintiennent dans de justes limites. Trop abondantes, en effet, elles peuvent amener l'anémie, la cachexie, et bientôt la mort. Ces hémorrhagies s'observèrent dans l'épidémie qui désola la Suède en 1769. (Rosen.) Aujourd'hui ces épistaxis abondantes sont rares, mais il n'en est pas de même des épistaxis légères, qui ont lieu, d'ailleurs, assez souvent chez les enfants, même en bonne santé.

L'hémoptysie est beaucoup plus rare. Trousseau, qui la croit plus fréquente qu'on ne le dit, ne la croit pas grave.

Le docteur Gibb (de Londres) a cité quatre cas d'hémorrhagie du conduit auditif externe; en France, Triquet en a observé deux; et l'un et l'autre ont signalé la déchirure de la membrane du tympan, déchirure due à la propulsion de l'air dans l'oreille moyenne à travers la trompe d'Eustache.

Barrier (de Lyon) a cité un cas d'hémorrhagie méningée.

Parmi les hémorrhagies superficielles, signalons les ecchymoses sous-cutanées, les larmes de sang, le suintement de sang dans un *nævus maternus*, chez une jeune femme traitée par Trousseau, phénomènes qui s'expliquent tous par le même mécanisme, et n'offrent ordinairement rien d'inquiétant.

Mais il n'en est pas de même des *accidents nerveux*, je veux dire de l'éclampsie que l'on rencontre surtout, mais non exclusivement chez les très-jeunes enfants. On a observé l'éclampsie dans les épidémies de Copenhague, 1775, et de Dillingen, 1811. Un caractère curieux de ces convulsions, c'est qu'au lieu de se montrer à la première période de la coqueluche, elles n'apparaissent guère qu'au milieu de la période convulsive, tantôt succédant à la toux, tantôt surgissant dans l'intervalle des quintes.

Les convulsions d'ailleurs sont loin de se montrer exclusivement pendant le travail de la dentition. D'après Blache et Barthez, elles sont d'autant plus fréquentes que les quintes sont plus intenses, et reviennent plus souvent. Partielles d'abord, elles ne tardent pas à devenir géné-

rales. De ce qu'elles ne surviennent pas toujours en dehors, mais bien pendant les quintes, il ne s'ensuit pas qu'elles calment la coqueluche, comme le croyait Hoffmann. Ce qui est vrai, c'est que, au moment de la convulsion, la quinte est suspendue ou change de caractère et que l'on a vu réciproquement l'apparition de la coqueluche suspendre les convulsions préexistantes. Enfin sur 7 malades (2 de Papavoine, 5 de Rilliet et de Barthez), 6 ont succombé; et, dans tous les cas, la mort a été la suite immédiate de la convulsion. Ces convulsions peuvent résulter de la congestion cérébrale constatée plusieurs fois à l'autopsie, ou de l'altération du sang due aux troubles de la nutrition générale ou de l'hématose.

Pour ce qui est de la production des hernies ombilicales, de la chute du rectum, de l'incontinence des matières solides et liquides, il suffit de signaler ces diverses complications qui s'expliquent toutes par le mécanisme de l'effort.

Il faut reconnaître que les complications qui se présentent du côté des poumons sont les plus fréquentes, et, malheureusement aussi, quelques-unes d'entre elles sont les plus dangereuses.

Ainsi, les inflammations des bronches et des poumons sont les complications les plus graves de la coqueluche; elles sont aussi fréquentes dans cette maladie que dans la rougeole, car ces deux maladies y prédisposent au même degré. On observe toutes les variétés et tous les degrés d'inflammation des bronches et des poumons, selon les épidémies régnantes. Dans les unes, ces complications apparaissent pendant la première période; dans la plupart des autres, c'est au contraire pendant la période convulsive. Ce qui doit attirer l'attention, indépendamment de l'état fébrile et des caractères fournis par l'auscultation, c'est que entre les quintes caractéristiques de la coqueluche la toux est grasse comme dans la bronchio-pneumonie ordinaire. La durée de ces complications est très-variable et leur gravité d'autant plus grande que le sujet est plus jeune. Ce qui caractérise enfin ces complications pulmonaires, c'est qu'elles surviennent habituellement en dehors de toute cause de refroidissement.

La dilatation des bronches n'a pas cette gravité; c'est d'ailleurs une complication assez rare.

L'emphysème pulmonaire, au contraire, est assez fréquent. Pendant les efforts de la toux, l'air emprisonné dans le poumon, la glotte étant fermée, tend à sortir avec cette force qu'acquièrent tous les gaz contenus dans des vaisseaux clos, et qui va croissant comme le carré des forces qui les compriment. (Longet.) Dès lors, les parties les moins résistantes du poumon céderont les premières, et l'emphysème occupera le bord antérieur et le sommet du poumon. A la suite des violentes quintes de toux, les vésicules pulmonaires peuvent se rompre, et l'air peut s'épancher dans le tissu cellulaire interlobulaire, de là, oppression extraordinaire. Cet emphysème interlobulaire gagne les racines des bronches, les bronches, la trachée, la région cervicale, et peut envahir tout le corps, dit Trousseau, qui reproche à Rilliet et Barthez de ne l'avoir point men-

tionné ; ceux-ci au contraire, prétendent que l'emphysème est très-rare même dans les complications de la coqueluche parce que, selon eux, le mécanisme des quintes de la coqueluche qui, par une série d'expirations successives, vident le poumon d'air et sont suivies d'une inspiration longue et sifflante pendant laquelle la constriction du larynx, de la trachée et des bronches ne permet pas à l'air de dépasser les principales ramifications bronchiques, ce mécanisme agit en sens inverse des causes qui peuvent produire l'emphysème; il n'en est pas de même de la dilatation des premières bronches dont le mécanisme s'explique tout naturellement. Telles sont les principales opinions admises par les auteurs ; ce qui est certain, c'est que l'autopsie montre assez souvent des traces d'emphysème pulmonaire.

La tuberculisation est une des conséquences non rares de la coqueluche. Si elle semble atteindre surtout les ganglions bronchiques et les poumons, c'est que, selon Rilliet et Barthez, la coqueluche est une maladie apyrétique qui n'agit que localement, tandis que les maladies à la suite desquelles on observe la tuberculisation générale, sont accompagnées d'un mouvement fébrile qui explique la généralisation de la maladie. Quoi qu'il en soit de cette explication, comme la rougeole, la coqueluche hâte le développement de la phthisie chez les enfants qui portent en eux la diathèse scrofuleuse (Trousseau), et cette complication avait déjà été observée par Willis qui avait appelé la coqueluche *vestibulum tabis.*

Nous n'avons pas à indiquer ici les signes de ces maladies.

Toutes ces complications attristent singulièrement le pronostic. En effet, les efforts d'expiration pendant les quintes produisent nécessairement un certain degré de congestion pulmonaire; la bronchite capillaire, la pneumonie, la pleurésie elle-même auront une gravité d'autant plus grande, guériront d'autant plus lentement, et d'autant plus difficilement que la coqueluche pouvant se prolonger 4, 5, 6 mois et davantage encore, le retour des quintes empêchera la parfaite résolution d'un état congestif que les efforts de toux tendent à entretenir et qu'ils peuvent aggraver.

D'un autre côté, les vomissements qui semblent être une partie nécessaire de la quinte peuvent devenir, eux aussi, par leur fréquence, de vraies complications ; ils empêchent le malade de garder la nourriture nécessaire à son existence, le jettent dans un dépérissement tel qu'il est inapte à supporter longtemps ce semblant d'existence. Les digestions incomplètes sont cause de l'entérite que l'on observe si souvent avec les vomissements incoërcibles que je viens de signaler, et ces mauvaises digestions amènent à leur tour, la diarrhée qui achève d'affaiblir les enfants.

Rosen, Franck, Lombard (de Genève) et les Anglais ont signalé l'anasarque et l'hydrocéphale comme des complications possibles de la coqueluche. On conçoit que ces hydropisies puissent survenir à une période avancée de la maladie chez certains sujets prédisposés et alors surtout qu'ils sont épuisés par les quintes et les vomissements. Ce que l'on constate assez fréquemment, c'est la bouffissure du visage que Trousseau

considère comme un des symptômes propres à faire reconnaître l'existence de la coqueluche dans le cas de diagnostic douteux. Nous devons enfin rappeler que Brun, Bruck, Zitterland, Lersch, Schmidt et beaucoup d'autres, ont signalé près du frein de la langue l'existence de pustules jaunâtres formées par l'épiderme, épaissi et soulevé, donnant lieu par leur rupture à des ulcérations grises, lardacées qui, dans un cas (Bouchut), ont mis à nu le muscle hypoglosse. Ces pustules, qui ont été comparées aux lysses de la rage (Lersch), ne sont que le résultat des frottements répétés de la langue sur le bord libre des dents, pendant les quintes de toux, et guérissent facilement pendant la décroissance de la maladie.

Parmi les maladies qui ne sont que des *coïncidences* de la coqueluche, il faut citer le croup. Dans un cas semblable on a vu les quintes de toux favoriser l'expulsion des fausses membranes. Les inflammations et le ramollissement de l'estomac, de l'intestin peuvent survenir vers la fin de la maladie, et ces affections sont d'autant plus graves qu'elles trouvent le malade plus épuisé ; la mort en est la conséquence ordinaire.

Plusieurs auteurs (Pohl, de Leipzig) ont voulu trouver entre la rougeole et la coqueluche une identité de nature. L'observation ne confirme pas cette opinion ; toutes deux sont des maladies spécifiques ayant leurs caractères particuliers ; toutes deux peuvent se développer en même temps chez le même enfant, et si la marche de l'une de ces maladies a paru influencée par l'autre pendant les diverses épidémies qui ont été décrites, chacune d'elles a poursuivi son cours pour ainsi dire isolément, à la manière des coïncidences. Mais ce qu'il est important de remarquer, c'est la gravité très-grande qui résulte de cette coïncidence, c'est la tendance qu'a la coqueluche rubéolique à se compliquer de bronchite capillaire et de pneumonie, prenant volontiers la forme suffocante à une époque rapprochée de son début.

Nous ne saurions terminer ce qui est relatif aux complications et coïncidences de la coqueluche sans dire quelques mots de l'*influence des maladies intercurrentes* sur la marche de cette maladie.

Nous avons déjà fait remarquer qu'un état fébrile intercurrent modifie ou même suspend quelquefois les quintes de la coqueluche. C'est là, avons-nous dit, un symptôme qui doit solliciter toute l'attention, car il indique une complication grave. C'est l'inflammation des bronches et des poumons qui paraît exercer le plus d'action sur les quintes qui se trouvent modifiées ou suspendues par le fait des phénomènes asphyxiques produits par cette inflammation. En effet, lorsque celle-ci diminue, on voit les quintes reprendre leur caractère particulier. Dans quelques circonstances très-rares cependant on a vu celles-ci disparaître et la coqueluche guérir.

Traitement. — La ténacité des divers accidents de la coqueluche et la difficulté du traitement de cette maladie sont telles, que Franck, en présence de l'impuissance assez fréquente des efforts de la médecine, n'a pas craint de dire que l'on peut faire mourir le malade atteint de coqueluche, avant le terme de la maladie; mais le guérir, jamais. Opinion

heureusement beaucoup trop absolue. Ce n'est pas qu'on ait découvert un spécifique de la coqueluche, mais, parmi les médicaments simples, ou les formules composées, préconisées contre cette maladie, et dont le nombre est vraiment prodigieux, il en est quelques-uns qui semblent avoir réussi à modifier ou à abréger la maladie.

Prophylaxie. — Mais avant de signaler les principales médications employées contre la coqueluche (car il serait impossible d'étaler ici toute la pharmacopée qui y a rapport, et qui prouve, une fois de plus, qu'en thérapeutique le mot abondance est un euphémisme qui signifie disette), il est utile de rappeler que, pour la coqueluche, comme pour toutes les maladies spécifiques et contagieuses, le premier devoir du médecin est de conseiller les moyens qui peuvent préserver des atteintes de la maladie. Ainsi, empêcher le contact des enfants avec ceux qui ont la coqueluche, les éloigner du siége épidémique par le changement de lieu, sont les préservatifs les plus sûrs et de beaucoup préférables à tous les médicaments vantés comme tels (chlorures, désinfectants, vaccine, belladone, etc.).

Traitement curatif. — Le traitement de la coqueluche varie selon les périodes que la maladie traverse, selon les formes qu'elle affecte et selon l'intensité des symptômes.

Chacune des trois périodes que nous avons admises réclame, en effet, une médication un peu différente.

La bronchite de la première période, ou période catarrhale, doit, dans la majorité des cas, être traitée comme une bronchite ordinaire (*voy.* BRONCHITE), et la conduite rigoureuse du traitement pendant cette période est d'autant plus importante, que d'elle peut dépendre, selon nous, l'abréviation ou même une modification profonde des autres périodes. En effet, s'il est vrai que la brièveté de la durée de la période catarrhale coïncide en général avec celle de la période convulsive, on a tout intérêt à réprimer le plus tôt possible la bronchite prémonitoire. C'est surtout contre elle que devront être employées d'abord les plus grandes précautions hygiéniques. Ainsi, laisser l'enfant au lit pendant la fièvre, puis dans la même chambre, et, autant que possible, dans une température égale; prescrire des boissons mucilagineuses chaudes, une nourriture légère non excitante, tenir les garde-robes libres. Lorsque l'état catarrhal est établi, user largement de la médication vomitive, préconisée d'ailleurs par tous les auteurs, mais dont ici l'emploi est, selon nous, d'autant plus important que, indépendamment de l'action spécifique que le médicament exerce sur les bronches, il provoque l'expulsion des mucosités trachéo-bronchiques dont la présence sollicite les quintes de toux; en abrégeant et en modifiant ces quintes, on a quelques chances de voir la période convulsive s'éloigner ou ne paraître qu'à un faible degré. Indépendamment des vomitifs, la médication anticatarrhale des bronches doit être mise en usage; les pectoraux de toute nature, l'ipécacuanha, le camphre, la scille. Voici une formule préconisée par West : vin d'ipéca, 10 gouttes; vin stibié, 30 gouttes; teinture de camphre cohobée, 20 gouttes; pour un

loch de 8 onces; 2 cuillerées à café toutes les 4 heures, pour un enfant de 1 an.

Contrairement à beaucoup d'autres, nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il faut donner au traitement de cette première période, qu'il est indispensable de modifier et d'abréger le plus possible. Pendant une épidémie de coqueluche, nous pensons donc qu'il est utile de porter toute son attention au traitement du moindre rhume, lequel pourrait dégénérer plus tard en vraie coqueluche.

C'est contre les phénomènes morbides de la période convulsive que s'est le plus exercée l'imagination des thérapeutistes ; c'est contre les accidents de cette deuxième période que toutes les médications ont dirigé leurs efforts.

Dans la coqueluche bénigne, c'est-à-dire dont les quintes convulsives sont rares et faibles, on se contente, en général, du traitement et des précautions conseillés pour la première période, en y ajoutant quelques-uns des antispasmodiques dont il sera question plus loin.

Dans la coqueluche plus intense, comme règle générale, on a d'abord donné l'excellent conseil (Rilliet et Barthez) de mettre en usage les médicaments les moins débilitants et qui peuvent être continués sans inconvénients pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines. Tous les auteurs, en effet, s'accordent d'abord pour rejeter du traitement les émissions sanguines, à moins qu'il ne se présente des complications inflammatoires du côté de la poitrine ou de la tête, qui obligent à y avoir recours. Sauf ces cas, en effet, les déplétions sanguines locales ou générales auraient pour résultat certain, en affaiblissant les malades, surtout si ce sont des enfants, de surexciter les accidents nerveux de la maladie et d'en prolonger la durée.

Parmi les médicaments qui peuvent être administrés pendant longtemps sans débiliter les malades et sans favoriser le développement des complications, il faut citer le soufre, le sous-carbonate de fer, l'oxyde de zinc, le gui de chêne, le café, le sirop d'ortie, la cochenille, qui comptent autant de succès que la plupart de ceux qui ont été vantés.

Le *soufre* se donne dès le début et pendant toute la durée de la maladie (Horst), même dans une période avancée (Schneider, Kopp, etc.), à la dose de 15 centigrammes, deux ou trois fois par jour aux enfants de deux à quatre ans, à celle de 75 centigrammes dans le même temps aux enfants plus âgés.

Kopp prescrivait ordinairement :

Fleur de soufre	0gr,40 à 0gr,90
Sucre de lait	1gr
Poudre de racine d'iris flor.	0gr,15

Mêlez; faites dix doses égales de cette poudre; en donner toutes les deux heures une dose dans du lait.

Le *sous-carbonate de fer*, introduit dans la thérapeutique de la coqueluche par Stegman, expérimenté aussi par Lombard (de Genève) et

Rilliet, doit se donner à la dose de 90 centigrammes à $1^{gr},50$, dans les vingt-quatre heures, dans un loch ou un julep. On peut lui substituer la plupart des autres préparations ferrugineuses. Le but le plus apparent de cette médication est de soutenir les forces du malade, épuisées par la répétition des quintes et des vomissements d'aliments.

L'*oxyde de zinc* a été employé seul ou uni à d'autres médicaments, à la dose de 5 centigrammes, toutes les trois heures, pour les enfants de un à trois ans, et 10 à 15 centigrammes, pour les plus âgés, dans les boissons, la bouillie, le chocolat.

Le *gui de chêne* a été recommandé par Willis, Baglivi, Franck; Blache et Guersent l'ont prescrit à la dose de 60 à 75 centigrammes.

Le *sirop d'ortie* est un remède vulgaire qui a été souvent administré dans la coqueluche sans inconvénient, mais sans grand succès.

Wachlt a conseillé l'emploi de la *cochenille* sous la forme suivante :

Cochenille.	$0^{gr},50$
Bitartrate de potasse.	50
Sucre.	15^{gr}
Eau bouillante.	100^{gr}

Prenez trois fois par jour une forte cuillerée à café. Sous l'influence de cette médication, selon Rilliet et Barthez, la coqueluche a paru plus légère et plus courte.

J. Guyot a vanté le *café* comme le remède le plus efficace. Sans admettre que le café à l'eau chaude et bien sucré, à la dose d'une cuillerée à café ou à bouche entre les quintes, suivant l'âge, puisse guérir les coqueluches les mieux caractérisées dans l'espace de deux à quatre jours, avec Rilliet et Barthez, Blache et d'autres, nous pensons que le café rend de précieux services; c'est un excellent tonique qui, d'ailleurs, s'administre facilement.

Mais ces médicaments sont loin de suffire à eux seuls; c'est alors que l'on a recours aux substances les plus diverses, qui se groupent cependant sous quatre titres principaux : vomitifs, narcotiques, antispasmodiques et révulsifs.

Pour Cullen et Laennec, les *vomitifs* constituent la base du traitement de la coqueluche; Laennec donnait l'émétique tous les jours ou tous les deux jours, pendant une ou deux semaines; Trousseau, à l'ipéca, à l'émétique et au sulfate de zinc, préfère le sulfate de cuivre. Il fait prendre, toutes les dix minutes, une cuillerée à dessert d'une solution de 25 à 45 centigrammes pour un enfant, 1 gramme pour un adulte dans 100 grammes d'eau; il donne pour raison de cette préférence, d'abord les effets constants de ce sel, puis l'infidélité de l'action de l'ipécacuanha due à l'inégalité de force des plantes que l'on vend dans le commerce sous le nom d'ipécacuanha; puis la prudence qu'exige toujours l'administration du tartre stibié qui, chez les enfants surtout, outre-passe quelquefois l'action qu'on en attendait. En ce qui nous concerne, nous préférons toujours l'emploi de l'ipécacuanha chez les jeunes enfants, parce que,

indépendamment de son action vomitive et tonique, il a une action élective sur l'élément catarrhal, qui joue un rôle si important dans la maladie; l'émétique, au contraire, exerce un action dépressive dont il faut se défier lorsqu'il n'y a pas de complications thoraciques.

Il est certain que la médication vomitive est de quelque secours et diminue notablement le nombre et la force des quintes de toux, au début de la période convulsive, comme dans la période d'état de la coqueluche. Il faut donc en user largement, mais il est prudent, selon le conseil de Trousseau, de ne donner les vomitifs qu'à doses fractionnées, aux enfants surtout, afin de ne point dépasser le but que l'on se propose d'atteindre, c'est-à-dire diminuer la durée et la force des quintes, et les éloigner le plus possible. Quant à nous, nous pensons que le grand avantage de ces médicaments est de favoriser l'expulsion des mucosités trachéo-bronchiques qui ont une part si importante dans la production des quintes. Les vomitifs doivent donc être administrés soit tous les jours, soit tous les deux jours, selon l'intensité et la fréquence des quintes, selon aussi les effets produits sur l'estomac, les intestins et l'ensemble de la constitution par le médicament, qui, dans aucun cas ne doit affaiblir le malade.

Il ne faut pas omettre de recommander de s'abstenir des vomitifs lorsqu'il y a tendance à la congestion cérébrale.

Les *purgatifs* ne sont utiles dans la coqueluche que pour détruire la constipation, mais ils n'ont aucune action directe sur la maladie.

Selon beaucoup d'auteurs, la *belladone* et ses alcaloïdes doit être considérée comme le remède le plus héroïque dans le traitement de la coqueluche. Pour un enfant du premier âge on prescrit une pilule contenant 5 milligrammes d'extrait et 5 milligrammes de poudre, à prendre le matin à jeun; pour les enfants au-dessus de quatre ans et les adultes, la dose est double, c'est-à-dire que la pilule doit contenir 10 milligrammes d'extrait et 10 milligrammes de poudre. Si les pilules ne peuvent être avalées facilement, on emploie le sirop suivant (Trousseau et Pidoux):

Extrait de belladone..		0gr,20
Sirop d'opium..	} ãã	30gr
— de fleurs d'orangers.		

Une à huit cuillerées à café de ce mélange dans les vingt-quatre heures, suivant l'âge.

On peut encore donner la belladone en infusion: 60 centigrammes de feuilles pour 90 à 120 grammes d'eau; deux cuillerées à dessert ou à bouche par jour. (Rilliet et Barthez.)

Il ne faut pas oublier que les effets de la belladone sont très-variables et que si ordinairement ce médicament ne manifeste son action qu'avec lenteur (ce qui doit engager à interrompre de temps en temps la médication afin d'éviter les effets de l'intoxication), quelquefois au contraire une faible dose du médicament produit, selon les dispositions ou l'idiosyncrasie du sujet, des accidents toxiques assez prononcés. En tous cas, les

doses du médicament doivent être mesurées sur la fréquence des quintes de coqueluche; si on obtient leur diminution, il faut s'arrêter à la dose à l'aide de laquelle on l'a obtenue, la continuer plusieurs jours, puis la diminuer si les quintes diminuent, l'augmenter au contraire si elles augmentent. L'usage enfin de la belladone doit être prolongé pendant quelques jours alors même que les quintes sont définitivement calmées. L'usage de ce médicament doit être suspendu, comme on le pense bien, lorsqu'il y a congestion cérébrale ou phlegmasie pulmonaire.

Parmi les narcotiques, il faut citer encore la *ciguë*, prescrite par Guersent avec quelque avantage à doses égales avec la belladone et l'oxyde de zinc: 1 centigramme trois fois par jour, et la conicine donnée par Spengler à dose de 2 à 3 centigrammes dans 140 grammes d'eau. La jusquiame, la thridace, etc.

Dans le traitement d'une maladie comme la coqueluche caractérisée surtout par des accidents convulsifs du larynx, les *antispasmodiques* devaient occuper une large place ; aussi les voit-on figurer dans une foule de formules qu'il serait trop long d'exposer ici. Nous citerons le *musc*, le *castoreum*, l'*asa fœtida*, le *sous-nitrate de bismuth*, l'*oxyde de zinc*, le *sirop d'éther*, comme faisant partie de ces formules. Guersant avait en particulier une certaine confiance dans l'oxyde de zinc qu'il donnait à la dose de 5 à 10 centigrammes toutes les deux ou trois heures aux enfants.

Selon West, l'*acide hydrocyanique* de la pharmacopée de Londres, exerce une influence singulière sur la toux de la coqueluche dont il diminue souvent presque de suite, la force et la fréquence. Voici sa formule : acide hydrocyanique, 4 gouttes; sirop simple, 4 grammes ; eau distillée, 30 grammes. Donner une cuillerée à thé toutes les six heures pour un enfant de moins d'un an. West préfère cependant donner une faible dose toutes les deux heures, parce que, dit-il, l'influence spécifique du médicament est plus efficace et sans danger. Son action doit en effet être surveillée autant que celle de la belladone. Il associe quelquefois ce médicament avec l'émétique ou l'ipécacuanha.

Lorsque les quintes de toux se répètent le soir plus fréquemment, on tire encore un bon parti de l'usage de la poudre de Dower seule ou associée avec l'extrait de Hemloch (poudre d'ipeca, 5 centigrammes; poudre d'extrait de ciguë, 5 centigrammes ; poudre de gingembre, 10 centigrammes; sucre blanc, 20 centigrammes), à prendre au moment du coucher pour un enfant de deux ans.

Parmi les moyens antispasmodiques employés dans ces dernières années, il ne faut pas oublier le *chloroforme* dont les inhalations à l'approche de chaque accès de coqueluche peuvent arrêter celui-ci ou prévenir son développement. Il est naturel de penser que de même que le chlofororme entrave les convulsions ou suspend le spasme de la glotte, de même il peut diminuer ou arrêter même la violence des accès de coqueluche. West a trouvé qu'il rendait beaucoup de services dans le cas où le retour de chaque accès est le signal de convulsions générales. Mais son emploi est très-difficile en ce sens qu'il exige la présence constante d'une ou deux

personnes très-habituées à l'administrer. Puis, comme la mort survient quelquefois pendant ces convulsions, on pourrait l'attribuer au chloroforme lui-même. Enfin, les enfants supportent en général très-impatiemment dans la coqueluche tout ce que l'on veut approcher de leur bouche et refusent de faire les inspirations nécessaires.

Les inhalations des gaz qui s'échappent des appareils servant à la préparation du *gaz d'éclairage* ont joui et jouissent encore d'une certaine vogue parmi les populations ouvrières. On laisse le malade séjourner tous les jours pendant une heure dans la salle où s'exhalent ces gaz. On a remarqué quelques améliorations ou guérisons, mais, dans la moitié des cas au moins, on ne retire aucun avantage de ce moyen, qui assez souvent, au contraire, aggrave la maladie. On a cité même des cas de pneumonies survenues à la suite de l'usage de ce moyen très-pénible d'ailleurs, car le gaz provoque la toux et les vomissements.

Mieux vaudrait avoir recours aux inhalations de substances balsamiques, telles que les *vapeurs* d'*oliban*, de *succin*, de *benjoin*, de *fleurs aromatiques*, etc., ou bien à celles de Gazeol, qui peuvent remplacer les vapeurs du gaz à éclairage.

Le *tannin*, l'*alun*, pris à l'intérieur, ont encore été conseillés sans que l'on ait cité des succès réels obtenus de leur usage ; ainsi que l'*ammoniaque liquide* et la *benzine* pris à la dose de quelques gouttes dans un julep.

Indiquons enfin, pour mémoire, les *cautérisations* palatine, pharyngienne et même laryngienne, tentées à l'aide de divers liquides caustiques : l'ammoniaque pure, la solution concentrée de nitrate d'argent, celle-ci vantée en particulier par Ebenezer Watson.

La plupart des auteurs condamnent l'emploi des *révulsifs*, vésicatoires sur la poitrine, frictions avec l'huile de *croton tiglium*, la pommade d'Autenrieth, l'essence de térébenthine, la teinture de cantharides, etc. On peut cependant tirer quelque profit de l'application des sinapismes ou des cataplasmes sinapisés sur la poitrine, lorsque le malade éprouve ces attaques de dyspnée qui précèdent souvent l'invasion de la seconde période de la maladie ; mais là doit se borner le rôle des révulsifs qui en général ne font qu'exciter les malades et augmenter le spasme de la glotte.

La médication diffère peu de celle de la première période de la maladie lorsque la coqueluche est sur son déclin ; si les antispasmodiques en effet semblent donner quelques bons résultats, il faut plutôt les attribuer à l'affaiblissement graduel des symptômes nerveux de la maladie. Mais il ne faut jamais oublier que le moindre refroidissement, les écarts de régime, les émotions mêmes rappellent souvent les crises, les rendent plus vives et plus fréquentes pendant quelques jours ou au moins quelques heures. C'est surtout vers le déclin de la coqueluche que les toniques deviennent nécessaires lorsque la maladie surtout a été vive et prolongée ; c'est à ce moment que l'on se trouve bien de l'emploi de l'*alun*, du *ratanhia*, du *tannin*, enfin des *préparations ferrugineuses*, sur l'action desquels on compte pour obtenir la diminution de l'action catarrhale et tonifier l'économie.

On aide l'action de ces médicaments avec des tisanes béchiques et

amères : lichen, polygala, hyssope, gentiane, centaurée, germandrée, etc., et s'il le faut, par l'usage des eaux minérales naturelles de Bonnes, Cauterets, etc. Enfin, un régime fortifiant, l'air vif de la campagne ou des bords de la mer sont alors et plus que jamais nécessaires.

Complications. — S'il survient des complications, il faut s'en occuper d'une façon toute spéciale et cesser la médication instituée contre la coqueluche ; elles doivent, en effet, être traitées comme si elles existaient en dehors de cette maladie elle-même.

Nous n'avons pas à nous occuper ici du traitement spécial de chacune de ces complications, bronchite capillaire, pneumonie, pleurésie, méningite, etc., nous bornant à renvoyer à chacun de ces mots ; mais nous devons, avec Trousseau, appeler particulièrement l'attention sur le traitement de l'une des complications les plus ordinaires de la coqueluche, le *vomissement*. Comme ce symptôme accompagne très-fréquemment les quintes de toux et que, par sa persistance et sa fréquence, il finit par entraîner le dépérissement et, quelquefois même, la mort du malade par inanition ; il faut savoir alimenter les malades de manière à ce qu'ils puissent garder les aliments ; ainsi attendre la fin d'une quinte et le repos qui suit le vomissement pour donner des aliments légers et qui puissent être supportés et digérés dans l'intervalle des quintes ; préférer pour les repas les moments de la journée ou de la nuit où l'on a remarqué que l'absence des quintes a lieu ; si la tolérance pour les aliments ne s'établit pas, il faut forcer l'estomac, pour ainsi dire, au repos en donnant une demi-goutte ou une goutte de laudanum de Sydenham dans une très-petite quantité d'eau, immédiatement avant de faire prendre les aliments. Les hémorrhagies nasales ou autres, qui se répètent fréquemment et affaiblissent le malade, exigent aussi l'emploi de moyens assez actifs, dont on trouvera ailleurs l'énumération (*voy.* ÉPISTAXIS, HÉMOPTYSIE) ; car il est indispensable d'arrêter ou tout au moins de modérer le plus tôt possible ces accidents qui contribuent notablement à affaiblir le malade et augmentent l'état spasmodique du larynx.

C'est en suivant rigoureusement les conseils de l'hygiène que les malades pourront échapper aux complications qui donnent toute sa gravité à la maladie que nous étudions, et qui réclament une médication spéciale. Mais tandis que les médecins français recommandent que les malades, convenablement vêtus, selon la saison, quittent la chambre, sortent de temps en temps, tous les jours (Rilliet et Barthez), Niemeyer est d'un avis bien différent : « Oppolzer, dit-il, croit qu'en maintenant une température égale dans la chambre, que les malades ne doivent jamais quitter, on parviendra sans autre moyen à guérir chaque cas de coqueluche en peu de semaines. Bien que cette opinion soit un peu exagérée, j'ai suivi cette prescription, depuis que je la connais, avec une exactitude rigoureuse et avec les succès les plus favorables, et je ne puis pas assez la recommander. Si la maladie est récente, je fais garder le lit aux enfants et je les fais maintenir dans une légère transpiration ; c'est dans ce but que les très-jeunes enfants ne doivent pas être couchés dans leur berceau,

mais ils doivent être tenus au lit à côté de leur mère ou de leur nourrice. » Ces derniers conseils sont excellents, selon nous, au début de la deuxième période de la coqueluche, mais la séquestration n'a plus d'utilité lorsque la période convulsive dure depuis deux ou trois semaines environ ; c'est alors que le changement d'air peut rendre de véritables services.

Nature de la coqueluche et anatomie pathologique. — La coqueluche est-elle une maladie sans analogue? Est-ce une névrose? Est-ce un catarrhe? Est-ce un catarrhe avec névrose?

Telles sont, en résumé, les quatre opinions qui résument celles de tous les auteurs contemporains ; car il est inutile de parler des opinions plus que hasardées des auteurs qui ont écrit sur la coqueluche avant le dix-neuvième siècle.

Si, à l'exemple de Frank, Neumann, Rokitansky, Volz, G. Sée, comparant la coqueluche à la rougeole, conclurent que ces deux maladies sont identiques dans leur nature, Rilliet et Barthez pensent que la coqueluche est une maladie sans analogue, qu'il faudrait placer entre les névroses et les fièvres continues, si on voulait lui assigner une place dans le cadre nosologique.

D'accord avec Hufeland, J. Frank, Guersent, Roche, Blache, etc., Grisolle considère la coqueluche comme une névrose. Beau, Gendrin et Niemeyer regardent la coqueluche comme un catarrhe de la muqueuse respiratoire ; mais le premier de ces auteurs va plus loin ; pour lui, la phlegmasie catarrhale de la membrane muqueuse du larynx dans l'espace susglottique produit une sécrétion liquide qui, venant tomber sur l'orifice glottique, amène cette toux convulsive qui constitue le paroxysme caractéristique de la coqueluche, paroxysme qu'il compare à cet état de suffocation que détermine la pénétration accidentelle dans le larynx d'une petite quantité de liquide, dans le cas où l'on a avalé, comme on dit, de travers.

Quant à nous, nous renverserions cette explication en faisant remarquer que chaque accès de quinte de coqueluche est précédé de râles muqueux à grosses bulles plus ou moins abondants, produits évidemment par les mucosités filantes, glutineuses qui, s'accumulant peu à peu dans les grosses bronches et la trachée-artère, arrivent dans le larynx où elles sollicitent des quintes d'autant plus longues et plus vives que ces mucosités, causes du chatouillement caractéristique, sont détachées et expulsées avec plus de difficultés. On sait en effet que les quintes de toux cessent d'être aussi vives et d'avoir le caractère spasmodique aussi manifeste lorsque les mucosités n'étant plus adhérentes et filantes, deviennent purement muco-purulentes et sont rejetées avec plus de facilité.

Enfin, pour Trousseau, Roger, Bouchut, et la plupart des médecins qui se sont occupés de cette maladie, la coqueluche est un catarrhe avec névrose, c'est un catarrhe pulmonaire spécifique.

On peut dire, en effet, que chez les sujets qui meurent pendant la coqueluche, on ne trouve pas de lésions qui puissent être considérées comme étant propres à cette maladie, car on ne meurt pas de la coqueluche, mais des complications qui surgissent pendant son cours, et dont on trouve les seules traces après la mort. Aussi s'est-on aidé du raison-

nement plutôt que des faits, pour décrire les lésions que l'on doit observer : rougeur de la muqueuse, du pharynx, du larynx, des bronches, tuméfaction des amygdales, dilatation, obstruction des bronches par des mucosités, emphysème lobulaire ou interlobulaire, congestion pulmonaire, enfin, ulcération de la face inférieure de la langue.

Il ne faut pas douter cependant que, chez un sujet qui meurt pendant une coqueluche par l'effet d'un accident et non d'une complication de cette maladie, on ne trouve des traces d'inflammation et de congestion manifestes des premières voies respiratoires depuis le pharynx jusqu'aux premières bronches.

Depuis que Breschet a observé sur deux individus morts de coqueluche que les nerfs pneumo-gastriques étaient d'une teinte rouge à l'extérieur et jaune dans leur tissu, d'autres observateurs ont parfois rencontré des lésions analogues; mais le nombre de faits semblables est tellement restreint, eu égard au cas où aucune apparence de lésion de ces nerfs n'a été observée, qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte ; cet état particulier des filets nerveux a d'ailleurs été considéré depuis comme le résultat d'une altération cadavérique.

Willis, Opera omnia. Venetiis, 1720, in-fol.
Alberti, De tussi infantum epidemica. Halle, 1728.
Millar, Observations on the asthma and on the hooping cough. London, 1769, in-8.
Mellin, Von dem Keichhusten der Kinder, welcher in den Jahren 1768-69 herrschte, Francfort et Leipzig, 1772.
Aaskow et de Berger, Observationes de tussi convulsiva (*Actorum societatis medicæ Hafniensis*, t. I. Hafniæ, 1777.)
Von Wansel, Observations sur la vertu du *Muscus pyxioïde* dans la coqueluche (*Mémoires de la Société royale de médecine de Paris*, 1780, t. II).
Pohl, Programma de analogia inter morhillos et tussim convulsivam. Lipsiæ, 1789, in-4.
Buchave, Experimenta circa radicem atropæ helladonæ in tussi convulsiva (*Acta regiæ Soc. med. Hafniensis*, t. II, 1791).
Danz, Versuch einer allgemeinen Geschichte der Keichhustens. Marb., 1791.
Bourdet, Dissertation sur la coqueluche ou flux gastro-bronchique tussiculeux. Paris, 1812, in-4.
Gallerand, Essai sur la toux convulsive des enfants. Paris, 1812, in-4.
Vanderheyden, Dissertation sur la coqueluche. Paris, 1812, in-4.
Gardien, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Coqueluche.
Watt (R.), Treatise on Chincough. Glasgow, London, 1813.
Marcus (F. A.), Traité de la coqueluche, trad. de l'allemand. Paris, 1821, in-8.
Guersent, *Dictionnaire de médecine en 21 vol.*, 1823. Art. Coqueluche.
Bell, *Dictionnaire des études médicales*, 14e livraison, p. 226.
Guibert, Recherches sur le croup et la coqueluche. Paris, 1824 (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXI, p. 203).
Desruelles (H.), Traité de la coqueluche. Paris, 1827, in-8.
Kopp, Emploi de l'asa-fœtida dans la coqueluche (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVI, p. 289.)
Dugès, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1830. Art. Coqueluche, t. V.
Alderson, Pathology of Hooping Cough (*Medico-chirurg. Transactions*, 1830, vol. XVI).
Wilde, Practical observations on aural Surgery. London, 1831.
Blaud (de Beaucaire), *Revue méd.*, 1831.
Blache, Mémoire sur la coqueluche (*Arch. gén. de méd.*, 1833, 2e série, t. III) et *Dictionnaire de médecine*. Paris, 1835. Art. Coqueluche, t. IX.
Ozanam, Maladies épidémiques. Lyon, 1835, t. I, p. 95.
Constant, *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 532.
Roe (Hamilton), A treatise on the Hooping Cough and its complications. London, 1838, in-8.
Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1843, t. II.
Trousseau, Mémoire sur la coqueluche (*Journal de médecine*, janvier 1843). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 3e édition. Paris, 1868, t. II, p. 480 et suiv.

Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc. Paris, 1844 ; 5e édit. Paris, 1867. — Ulcérations de la langue dans la coqueluche (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1858-59 t. XXIV, p. 994.)
West (Ch.), Lectures on Diseases of Infancy and Childhood, 5e édit. London, 1865, in-8.
Albers, De tussi convulsiva. Vindobonæ, 1843, in-8.
Dumont (de Gand), Emploi du narcisse des prés et du gui de chêne dans la coqueluche (*Bulletin de thérapeutique*, septembre 1846, t. XXI, p. 121).
Guyot, Traitement de la coqueluche par le café (*Union médicale*, avril 1849, p. 194).
Cerise, Emploi du café dans la coqueluche (*Union médicale*, 28 avril 1849, p. 202).
Ebenezer Watson, *Edinburgh monthly Journal*, déc. 1849. — On the topical medication of the larynx, in-8. London, 1854, p. 123.
Gibb, Treatise on Hooping Cough. London, 1854, in-8.— *British med. Journal, London medical Times and Gazette*, november 1861.
Sée (Germain), Mémoire sur la Coqueluche (*Arch. gén. de méd.*, 1854).
Beau, Mémoire sur le siége et la nature de la coqueluche (*Arch. gén. de méd.*, septemb. 1856).
Triquet, Hémorrhagie par l'oreille dans la coqueluche.
Reynoso, *The Lancet*. London, 1858.
Jacquart, Chloroforme à l'intérieur dans le traitement de la coqueluche (*Moniteur des sciences*, 1862, et *Gaz. méd. de Paris*, 1864, n° 13).
Danet, Du succin employé dans la coqueluche (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862-63, t. XXVIII, p. 521).
Commenge, Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 9 et 118).
Piron (E.), Des complications les plus fréquentes de la coqueluche. Thèses de Paris, 1865, n° 257.
Smith (Edw.), Hooping Cough (Russell Reynolds, A system of medicine. London, 1866, t. I, p. 271).
Davreux, Note sur un moyen préservatif de la coqueluche (*Annales de la Société de médecine chirurgicale de Liége*, octobre 1866, et *Congrès médical international*, 1867).
De Beaufort, Bons effets du bromure de potassium dans la coqueluche (*Bulletin de thérapeutique*, 1867, t. LXXII, p. 460).
Tourdes, Injections hypodermiques (*Société de méd. de Strasbourg*, janvier 1867).
Philouze, De la coqueluche. Thèses de Paris, 1867, n° 252.
Poulet, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, août 1867.

C. Devilliers.

COR. — Définition. — Le cor, *clavus*, *gemursa* des auteurs latins (de *gemere*, gémir), appelé encore *tylosus gompheux* (Alibert, Bazin), est une affection du pied qui consiste en un épaississement circonscrit de l'épiderme avec noyau central, dur, qui s'enfonce, sous forme de pointe, dans l'épaisseur du derme.

Cette définition empêchera de confondre le cor avec le durillon, qui n'est qu'un simple épaississement de l'épiderme sans cône perforant, et avec l'oignon, qui se compose de plusieurs feuillets épidermiques superposés et qui occupe généralement le côté interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, surtout chez les personnes dont le gros orteil est dévié en dehors.

La disposition du cor l'a fait, avec assez de raison, comparer à un clou, dont la tête est représentée par l'épaississement épidermique qui recouvre la peau et s'étale à sa surface, tandis que la pointe ou racine est figurée par un cône central, composé de cellules épidermiques beaucoup plus denses et plus tassées que celles de la surface.

Dans la substance qui entoure le noyau, ou tête du cor, les cellules épidermiques sont seulement augmentées de quantité et traversées encore par les conduits glandulaires. Dans le noyau ou pointe, la disposition des couches épidermiques est oblique ou perpendiculaire et correspond à

l'axe de ce même noyau qu'elles entourent d'une manière concentrique. Lebert.) Cette pointe, beaucoup plus dure que le reste du cor, de consistance cornée, comprime le derme et finit à la longue par le déprimer et l'amincir; on prétend même qu'elle peut le perforer complétement et pénétrer jusqu'aux ligaments, au périoste et aux os. Dans tous les cas, au niveau de la racine, les papilles sont atrophiées et finissent quelquefois par disparaître; mais les papilles périphériques, celles qui se trouvent sous la tête du cor, sont, au contraire, fréquemment hypertrophiées et plus vasculaires qu'à l'état normal. Quelquefois on rencontre dans le même cor deux ou trois racines distinctes.

Tous les auteurs n'expliquent pas de la même façon le mode de production du cône dur qui caractérise le cor. La plupart y voient l'exagération du travail d'hypertrophie de la couche épidermique dans le point qui supporte le maximum de pression. Förster a émis une opinion toute différente : d'après lui, le cône ne serait point une émanation de la couche épidermique superficielle ; il se formerait primitivement dans le conduit excréteur d'une glande sudoripare; les couches concentriques superposées seraient limitées par de véritables parois de ce conduit élargi.

Les lésions de l'épiderme et du derme, telles que nous venons de les indiquer, sont constantes ; mais on peut, en outre, rencontrer des lésions consécutives qui portent sur les divers éléments anatomiques de la région. Le tissu conjonctif sous-cutané éprouve nécessairement des pressions, des tiraillements qui souvent y développent de petites bourses séreuses (fig. 22); les filets nerveux qui rampent au-dessous du cor sont plus volumineux, un peu rougeâtres, et quelquefois présentent de petits renflements comparables à des névromes qui peuvent expliquer les douleurs vives que les malades ressentent si souvent.

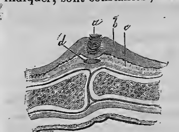


Fig. 22. — Structure d'un corps au niveau d'une articulation. — *a*, Noyau du cor. — *b*, Partie périphérique du cor. — *c*, Couche papillonnaire du derme disparue sous le noyau du cor. — *d*, Bourse séreuse au-dessus de l'enfoncement du derme. (Follin.)

Les cors se rencontrent toujours aux pieds et particulièrement chez les personnes qui emploient des chaussures défectueuses. On a dit avec raison que là doit se trouver la cause essentielle des cors, et, comme preuve, on a fait remarquer que les gens qui marchent nu-pieds n'en sont jamais atteints. Du reste, les souliers trop serrés ou trop larges leur donnent également naissance. Les premiers agissent par compression, surtout quand leur extrémité est trop étroite ou trop courte et quand l'empeigne peu élastique ne laisse aux orteils aucune liberté; les chaussures trop larges en favorisent la production en permettant aux pieds de se déplacer pendant la marche, ce qui multiplie et répète les frottements. Dans tous les cas, on comprend que ce sont les parties les plus saillantes qui seront les plus exposées aux cors : c'est pour cela qu'on les rencontre surtout au côté externe du cinquième orteil et

au niveau des articulations des phalanges, du côté de la face dorsale, surtout quand les orteils sont habituellement en flexion légère. On en trouve encore fréquemment à la plante du pied, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, et quelquefois au talon. Enfin, ils sont communs entre les orteils, soit à leur base, soit au niveau des lignes articulaires, et là encore ils résultent de la pression des orteils les uns contre les autres quand l'extrémité du soulier n'a pas une largeur suffisante.

Les personnes dont la peau est fine et délicate sont prédisposées aux cors et chez elles l'affection est plus douloureuse.

Les cors se présentent sous un aspect que tout le monde connaît : l'épiderme, épaissi dans un zone circulaire de quelques millimètres de diamètre, forme une couche blanchâtre, assez unie, dense, mais n'ayant pas tout à fait la dureté de la corne. Avec un peu d'attention on remarque, habituellement vers le centre, un point un peu plus saillant, plus dur, translucide, qui correspond à la racine. Tels sont les caractères des cors les plus communs, de ceux qui siégent à la surface dorsale des orteils. A la plante du pied, ces productions sont étalées, en plaques plus larges, plus raboteuses, et leur cône est également plus volumineux. Ceux qui se trouvent dans l'interstice des orteils, à leur racine, sont plus mous, à bords renflés, tandis que le noyau central est excavé. Cette forme particulière tient à ce que l'humidité plus grande de ces parties ramollit l'épiderme et le gonfle, excepté au niveau du cône, lequel, comme nous l'avons dit, est toujours de consistance cornée.

Chez quelques sujets peu sensibles, les cors ne produisent aucune douleur; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi. Il est vrai que si la couche épidermique est peu épaisse, lorsque, par exemple, on l'a suffisamment amincie avec l'instrument tranchant, le cor n'est pas douloureux ; mais lorsque cette couche atteint une certaine épaisseur, la moindre compression exercée à la surface se transmet douloureusement à la couche sous-jacente, surtout au niveau de la racine, et cette douleur, quelquefois très-vive, est comparée par les malades à l'action d'une pointe qui serait enfoncée dans les tissus. C'est peut-être en partie à cause du caractère térébrant de cette douleur que le cor a été comparé à un clou. Dans les temps humides la douleur s'exaspère, parce que, en vertu de ses propriétés hygrométriques, la couche épidermique se gonfle et exerce une pression plus forte, et dans quelques cas la douleur est assez intense pour rendre insupportable le contact des chaussures les plus souples et mettre obstacle à la marche. C'est ce qui a lieu surtout quand des inflammations surviennent soit dans la peau de la région malade, soit dans la petite bourse séreuse dont nous avons signalé la fréquence.

L'inflammation de la peau peut être simplement érythémateuse et se manifeste alors par un liséré rouge qui environne le cor, en même temps que la moindre pression est devenue bien plus douloureuse. Quand elle est plus vive, l'inflammation convertit le cor en une véritable ampoule contenant soit de la sérosité claire ou sanguinolente, soit même du pus. Dans ce cas le cor est soulevé par l'épanchement, la douleur est très-vive,

surtout quand il existe un petit abcès sous-épidermique, et si le pus ne trouve pas vers l'extérieur une issue facile, il peut avec rapidité perforer le derme et entraîner toutes les conséquences d'une infiltration purulente dans le tissu cellulaire. Ces inflammations avec décollement du cor peuvent être curatives, mais cela est rare.

La bourse séreuse sous-cutanée est nécessairement exposée à tous les accidents dont ces petites cavités peuvent être le siége (inflammations, épanchements chroniques, etc.), et ces complications ne présentent ici rien de spécial.

Les caractères objectifs du cor permettent facilement de la reconnaître; le durillon, l'oignon, avec lesquels on pourrait, au premier abord, le confondre, s'en distinguent facilement si l'on a égard aux différences de texture que nous avons précédemment signalées.

Traitement. — Le cor étant le résultat habituel de chaussures défectueuses, il est évident que, pour le combattre, le premier soin consiste à adopter des souliers souples et d'une forme convenable. Assez souvent cette simple précaution suffit pour amener la guérison.

Peyrilhe dit avoir obtenu de nombreux succès de l'application de deux emplâtres de diachylon gommé, dont l'un étendu sur une peau souple mais épaisse, comme celle du buffle, et percé à son centre d'une ouverture suffisante pour laisser à nu toute l'étendue du cor, se trouvait recouvert par l'autre qui n'était pas fenêtré. Par ce mode de pansement le cor échappe à toute compression.

L'appareil imaginé par Galante (fig. 23) est fondé sur le même principe. On prend un tube de caoutchouc vulcanisé dont les parois aient environ un millimètre d'épaisseur, et dont le diamètre intérieur soit assez grand pour recevoir sans peine l'orteil malade. — On découpe dans ce tube une espèce d'anneau, ayant la forme d'une bague chevalière, et on ménage dans la partie la plus large de cet anneau une ouverture d'un diamètre au moins égal à la circonférence du cor.

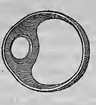


Fig. 23. — Appareil de Galante.

Lorsque cet appareil est bien appliqué, le cor, protégé de tous côtés par un bourrelet, ne subit plus la pression des chaussures, et la marche devient facile et indolore.

D'autre part on a vanté les emplâtres de savon, de mucilage, de gomme ammoniaque, les sparadraps de toute nature, les feuilles de joubarbe, de chélidoine, le coton en bourre et un nombre infini d'onguents qu'il serait inutile de rappeler. La plupart de ces topiques sont aujourd'hui tombés dans un juste discrédit, et comme presque toujours les précautions relatives au choix de la chaussure restent sans résultat, il faut avoir recours à des moyens directs et plus efficaces.

Trois modes de traitement ont été indiqués : 1° l'excision ; 2° l'extirpation ; 3° les agents chimiques.

L'*excision* consiste à enlever de temps en temps les couches les plus superficielles et les plus dures pour diminuer la pression sur les parties molles, cause immédiate de la douleur. On la fait ordinairement avec un instrument bien coupant à l'aide duquel il faut enlever de petits copeaux d'épiderme jusqu'à ce que la souplesse plus grande du tissu et la teinte rosée qu'on aperçoit par transparence, annoncent que l'on approche du derme. Il convient d'agir avec prudence pour ne pas léser la peau, car ces petites blessures ont été parfois suivies de sérieux accidents. On a quelquefois conseillé de faire précéder l'excision d'un pédiluve tiède; ce soin est pour le moins inutile, car les couches épidermiques ramollies ne se laissent plus entamer aussi facilement par le tranchant du bistouri. En répétant l'excision à intervalles peu éloignés, le cor peut finir par disparaître.

L'adhérence du cor à la surface du derme est plus ou moins forte; mais si l'on en excepte la plante du pied, cette adhérence n'est pas tellement intime qu'il ne soit le plus souvent possible d'en triompher. C'est ce que l'on se propose de faire par l'*extirpation*. Cette méthode comprend deux procédés. Dans l'un, on commence par faire prendre un pédulive d'une demi-heure, puis on racle le cor avec l'ongle ou la lame d'un couteau mousse, de façon à le détacher en totalité. — L'autre procédé, ou procédé de Dudon, s'exécute de la façon suivante : le patient étant assis sur un siége élevé et le pied malade reposant sur le genou de l'opérateur, celui-ci attaque le cor par un de ses bords à l'aide d'un poinçon carré ou quadrille pour commencer le décollement; et dès que le bord peut être saisi, soit avec une pince, soit avec l'ongle, le chirurgien abandonne le quadrille et procède à l'extirpation complète à l'aide d'une aiguille aplatie et à pointe mousse, montée sur un manche. Cette petite opération doit être faite lentement, avec soin, sans effusion de sang, ni douleur. Au moment où il arrive au niveau de la racine, le chirurgien, redoublant de précautions, doit la contourner, l'isoler, de façon à l'extraire en même temps que la tête du cor. Puis on applique sur cette surface un petit emplâtre de savon ou de diachylon gommé. Quand l'extirpation est bien faite, elle est sans inconvénient et peut être suivie de guérison. Si le cor se reproduit il faut recommencer la même manœuvre et, généralement, après quelques extirpations, la guérison se maintient.

Certains *agents chimiques* ont été préconisés; mais il faut s'en défier et, d'une façon générale on peut dire que tous les topiques, à part les émollients, ne doivent être employés qu'avec la plus grande réserve. Les caustiques en particulier doivent être exclus, parce qu'ils peuvent étendre leur action au delà du point que l'on se propose d'atteindre ; et comme le derme est souvent très-aminci, la substance caustique peut attaquer les os et les articulations. Fabrice de Hilden a vu un malade mourir par suite de l'emploi inconsidéré d'un caustique. Il est cependant une substance qui, par ses propriétés et son action sur les cellules épidermiques, semble appelée à rendre quelques services : c'est l'acide acétique cristallisable. Une goutte de cet acide, appliquée chaque jour sur le cor où on l'abandonne à l'évaporation, peut en amener l'atrophie, sans qu'il y ait à

craindre aucun accident. L'action est lente, graduelle, et je connais quelques guérisons obtenues par ce moyen.

Il est enfin quelques cas spéciaux dans lesquels on a été conduit à faire des opérations exceptionnelles. Boyer dit qu'à la plante du pied il a été plusieurs fois obligé d'enlever la peau elle-même avec le cor qu'elle supportait, parce que la marche était devenue excessivement pénible. Une fois le même chirurgien a dû amputer la dernière phalange d'un orteil à cause de la profondeur à laquelle le cor envoyait sa racine : celle-ci adhérait au périoste et la marche était complétement impossible.

Liston enleva le second orteil de chaque pied à un cavalier qui avait une ankylose à angle aigu de la première et de la seconde phalange.

Follin, dans un cas plus favorable, puisqu'il n'y avait point ankylose, coupa avec succès le tendon de l'extenseur du cinquième orteil aux deux pieds d'un jeune homme atteint d'une rétraction tendineuse qui avait soulevé ces orteils et amené à leur face dorsale un cor volumineux.

Wedel, De Clavo pedis, dissert. In-4. Ienæ, 1686.

Camerarius, De Gemursa Pliniana, clavi pedis maligniori specie, dissert. Tubingæ, 1722, in-4.

Rousselot, Méthode certaine sur le traitement des cors. La Haye, 1762.

Lion, Treatise upon spinæ pedum. Londres, 1802, with plates.

Carlisle, Observations sur la nature des cors et sur les moyens de les guérir (*Recueil périod. de littér. médicale étrang.*, t. II, p. 142).

Fournier, *Dictionn. des sciences médic.*, art. Cor, t. VI, p. 325. Paris, 1813.

Bégin, *Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, art. Cor, t. V, p. 495. Paris, 1830.

Alibert, Clinique de l'hôpital Saint-Louis, ou Traité complet des maladies de la peau, p. 359. Paris, 1833, in-fol.

Rayer, Traité théorique et pratique des maladies de la peau; 2e édit., t. III, p. 647. Paris, 1835.

Lagneau, *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. Cor, t. IX, p. 52. Paris, 1835.

Watebled, Liqueur pour guérir les cors aux pieds (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1836-37, t. I, p. 271).

Ruckert, De Clavo nonnulla. Berlin, 1846.

Ashton, Corns and bunions (*Med. Times*, 4 sept. 1852).

Jolieu, Des Tumeurs chirurgicales de la peau. Thèse de Paris, 1855.

Gorju, Observations de maladies de la peau de la plante des pieds, cors, oignons, durillons, etc. Thèse de Paris, 1857.

Thierry (Al.), Sur les accidents graves qui peuvent résulter de l'extirpation d'un cor et sur leur traitement (*Moniteur des hôpitaux*).

Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, t. II, p. 627. Paris, 1861.

Bazin, Leçons sur les affections cutanées artificielles, etc., p. 49. Paris, 1862.

A. Heurtaux.

CORDON OMBILICAL. — On donne le nom de cordon ombilical à la tige vasculaire qui s'étend du fœtus au placenta; aussi tant qu'il n'y a pas contact entre les vaisseaux du fœtus et les vaisseaux maternels, le cordon n'existe pas. Dans les premiers jours qui suivent la fécondation, quand l'œuf arrive dans la cavité utérine, son enveloppe la plus extérieure est formée par le chorion, qui se recouvre bientôt de villosités dont les rameaux innombrables vont toucher la muqueuse utérine; mais l'embryon, qui se développe dans l'intérieur de cet œuf, n'a encore aucune connexion avec les villosités, dont il est séparé par une couche liquide. (*Voy.* Œuf humain.) Ce n'est que vers le vingtième jour après la fécondation, que l'on voit sortir de la région ventrale de l'embryon un corps vasculaire, la vésicule allantoïde, qui se développe rapidement, double de

toutes parts le chorion, et envoie des prolongements dans les villosités. A peine née, la vésicule allantoïde présente un pédicule qui est aussitôt entouré par l'amnios qui l'engaîne; dès lors le cordon ombilical est formé.

Le cordon ombilical est donc constitué par une gaîne amniotique qui entoure le pédicule de la vésicule allantoïde, et, par conséquent, les vaisseaux allantoïdiens ou ombilicaux; ceux-ci sont enveloppés par une couche plus ou moins épaisse d'une substance gélatiniforme, connue sous le nom de gélatine de Wharton. On y trouve, en outre, le pédicule filiforme de la vésicule ombilicale, et, quelquefois, la vésicule ombilicale elle-même atrophiée. Ainsi constitué, le cordon ombilical peut être considéré comme un canal qui assure au sang un libre passage de l'embryon aux villosités choriales devenues vasculaires. Pour prendre sa forme définitive, ce canal se resserre d'abord dans le point le plus voisin du chorion, tandis qu'il reste plus large dans le reste de son étendue. Bientôt le resserrement se fait progressivement du chorion vers l'ombilic, qui est encore largement ouvert. Aussi l'intestin s'avance dans le cordon lui-même par cette ouverture. Cette hernie n'est pas un fait pathologique; elle résulte de l'évolution naturelle de l'embryon, et doit disparaître quand le cordon s'est resserré jusqu'à l'ouverture ombilicale. Si le resserrement du cordon est insuffisant, l'intestin reste hors de l'ombilic jusqu'à l'accouchement et produit un vice de conformation connu sous le nom de hernie congénitale.

A la fin du premier mois de la grossesse, le cordon est complétement formé; il est, à cette époque, très-petit et cylindrique. Vers la huitième ou neuvième semaine, il a acquis un volume proportionnellement considérable; il présente des bosselures, des renflements séparés par autant de collets ou rétrécissements. Dans le cours du troisième mois, il perd de son volume par l'affaissement de ses bosselures, mais il commence à se contourner en spirale. A partir de cette époque, jusqu'à la fin de la grossesse, il croît proportionnellement au développement du fœtus.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Au terme de la grossesse, le cordon ombilical forme une tige de la grosseur du petit doigt environ, plus souvent plus petit que plus gros; sa couleur est blanchâtre, sa surface est polie, brillante. Il doit cet aspect à sa gaîne amniotique, au travers de laquelle on aperçoit souvent, par transparence, la couleur bleuâtre du sang contenu dans la veine ombilicale.

Sa longueur la plus ordinaire est de 45 à 60 centimètres; mais les exceptions sont nombreuses. On en trouve la preuve dans le tableau suivant, que j'ai fait relever à la Maternité. Sur 2505 cordons on y trouve toutes les longueurs suivantes :

14 centimètres.	1 fois.	20 centimètres.	1 fois.
15 —	0 —	21 —	0 —
16 —	0 —	22 —	0 —
17 —	1 —	23 —	0 —
18 —	1 —	24 —	2 —
19 —	0 —	25 —	4 —

26 centimètres	5 fois.	66 centimètres	24 fois.
27 —	1 —	67 —	12 —
28 —	2 —	68 —	21 —
29 —	0 —	69 —	7 —
30 —	18 —	70 —	54 —
31 —	0 —	71 —	1 —
32 —	15 —	72 —	18 —
33 —	6 —	73 —	1 —
34 —	12 —	74 —	8 —
35 —	42 —	75 —	12 —
36 —	23 —	76 —	9 —
37 —	5 —	77 —	1 —
38 —	51 —	78 —	6 —
39 —	4 —	79 —	1 —
40 —	77 —	80 —	7 —
41 —	6 —	81 —	1 —
42 —	77 —	82 —	5 —
43 —	17 —	83 —	1 —
44 —	78 —	84 —	4 —
45 —	190 —	85 —	6 —
46 —	68 —	86 —	5 —
47 —	41 —	87 —	1 —
48 —	151 —	88 —	5 —
49 —	33 —	89 —	2 —
50 —	239 —	90 —	7 —
51 —	24 —	91 —	0 —
52 —	166 —	92 —	2 —
53 —	15 —	93 —	2 —
54 —	124 —	94 —	1 —
55 —	195 —	95 —	0 —
56 —	72 —	96 —	1 —
57 —	22 —	97 —	0 —
58 —	133 —	98 —	2 —
59 —	27 —	99 —	1 —
60 —	131 —	100 —	3 —
61 —	8 —	... —	... —
62 —	68 —	110 —	1 —
63 —	10 —	.... —	... —
64 —	65 —	116 —	1 —
65 —	41 —		

La longueur du cordon peut être plus considérable que celle qui est indiquée dans le tableau précédent; on l'a vu mesurer 1 mètre 1/2 et même plus, mais cette longueur excessive est rare. Scheider, cité par Cazeaux, aurait même vu un cordon de 3 mètres qui faisait six fois le tour du cou du fœtus. Par contre il peut être fort court, ne mesurer que 10 centimètres et même moins. Dans certains cas sa brièveté est telle, que le fœtus semble adhérer au placenta. Quoique réels, ces derniers faits sont très-exceptionnels et se lient presque toujours à des monstruosités fœtales.

Le volume du cordon est, avons-nous dit, égal environ à celui du petit doigt; mais il peut-être plus grêle, et, dans ce cas, il prend le nom de *cordon maigre*, ou plus volumineux, d'où le nom de *cordon gras*. Ces variations dépendent de la quantité plus ou moins grande de gélatine de Wharton qui entoure les vaisseaux.

Quoique arrondi, le cordon n'est pas cylindrique, presque toujours il est contourné en forme de spirale. La spirale, qui court ainsi du fœtus

vers le placenta, est, a-t-on dit, dirigée neuf fois sur dix de gauche à droite; mais c'est là une erreur. J'ai examiné ou fait examiner 150 cordons dans ce but, et en supposant que les fœtus aient regardé leur cordon, ils auraient vu la spirale se diriger 105 fois de droite à gauche et de bas en haut, et 45 fois de gauche à droite. Les spirales sont, d'ailleurs, plus ou moins accusées, souvent elles manquent, ou sont si mal indiquées, qu'il est impossible de dire dans quel sens elles se dirigent; d'autres fois elles sont aussi régulières et aussi bien faites que si elles avaient été creusées par la main d'un tourneur. Cette disposition tient à ce que la veine contourne en spirale les artères, mais, le fait démontré, il est fort difficile d'en donner l'explication. Il ne nous paraît pas probable qu'elle soit due aux mouvements actifs du fœtus, puisque ceux-ci produirait l'enroulement simultané de la veine et des artères, tandis qu'en réalité celles-ci sont contournées par la veine. Faut-il croire, avec Haller, que ces spirales sont dues à ce que les vaisseaux croissent plus rapidement que la gaîne qui les contient, ou dire, avec Simpson, qu'elles dépendent de ce que l'une des artères iliaques primitives est habituellement plus grosse que l'autre, et fournit, par conséquent, plus de sang à l'artère ombilicale qui en naît? Ce sont là autant d'hypothèses que rien ne vient confirmer.

Sur un grand nombre de cordons, indépendamment des spirales, on remarque une ou plusieurs nodosités. Elles sont produites soit par une accumulation de gélatine de Wharton en un point limité, soit par l'entortillement ou la duplication de l'un ou de plusieurs de ses vaisseaux. D'après mes recherches, l'entortillement des artères est plus fréquent que celui de la veine. On pourra s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur les figures 24 et 25 que j'ai fait dessiner d'après nature. La veine, en se dilatant çà et là, donne naissance, par cet état variqueux, à une autre variété de nodosités (fig. 25, B).

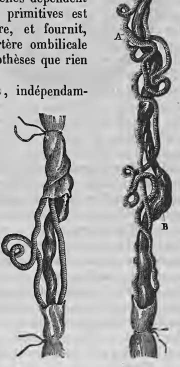


Fig. 24. Fig. 25.
Rapport des artères et veines ombilicales.

On trouve parfois sur le cordon de véritables nœuds, comparables à ceux que l'on peut faire sur le trajet d'une corde; on les observe, en général, sur des cordons très-longs, et on ne peut les ex-

pliquer que par les mouvements du fœtus qui, en passant au milieu des anses du cordon qui l'entoure, fait ainsi lui-même le nœud. Il peut en exister un seul ou plusieurs sur le même cordon. Leur présence ou leur absence n'a aucune signification, et ne peut nullement faire prévoir si l'accouchée aura encore des enfants. C'est là une opinion ridicule qu'il faut laisser aux matrones, mais on peut se demander si les nœuds ne peuvent pas gêner et même arrêter la circulation fœtale. J'ai fait à ce sujet quelques expériences que je relaterai brièvement. Sur plusieurs cordons j'ai fait des nœuds, que je serrais aussi fortement que possible, puis je poussais une injection dans les vaisseaux. Toujours le liquide projeté a traversé le cordon avec facilité; on n'éprouve une certaine résistance qu'après avoir fait trois nœuds aussi serrés et aussi rapprochés les uns des autres que possible. Il se produit même, en faisant cette expérience, un fait assez curieux quoique fort explicable : quand le liquide arrive dans les vaisseaux et les gonfle, le nœud se desserre, ce qui me fait penser que le même phénomène se produit quand le cœur fœtal lance du sang dans les artères ombilicales; aussi je suis porté à penser que les nœuds du cordon ne doivent pas être accusés de causer la mort de l'enfant.

Les nœuds que présente la tige ombilicale offrent, dans certains cas de grossesse gémellaire, une singulière disposition : l'un des cordons peut être serré par un nœud formé par l'autre cordon; dans un cas cité par Soëte, les deux cordons formaient entre eux un double nœud. Ces faits ne peuvent d'ailleurs, on le comprend, se rencontrer que lorsqu'il existe une seule cavité amniotique pour les deux fœtus.

Par l'une de ses extrémités le cordon s'insère sur le fœtus, par l'autre, sur le placenta. L'insertion fœtale se fait à l'ombilic. La peau de l'abdomen, en arrivant au niveau de l'ouverture ombilicale, se relève et constitue un petit prolongement cutané de 1 centimètre de long environ, qui monte en allant au-devant du cordon avec lequel il se soude. Dans le point de jonction, la gaîne amniotique se continue directement avec la peau du fœtus sans aucune interruption, si ce n'est un changement de couleur et d'épaisseur.

Dans quelques cas, le cordon, au lieu d'aboutir à l'ombilic, s'insère sur la tête ou sur une partie quelconque du tronc; c'est là une anomalie très-rare qui complique quelque monstruosité fœtale.

Par son autre extrémité, le cordon s'insère sur le placenta. C'est habituellement vers le centre de cet organe que se fait l'insertion, mais souvent elle se rapproche de l'un de ses bords, et quand le cordon s'attache au bord même du placenta, celui-ci prend le nom de *placenta en raquette*. Enfin, le cordon peut s'attacher sur les membranes de l'œuf plus ou moins loin du placenta, les vaisseaux ombilicaux rampent alors sur la coque fœtale pour se rendre isolément au placenta. Cette anomalie signalée par différents auteurs a été surtout étudiée par Benckiser, qui y a attaché son nom.

Nous avons fait représenter une anomalie de ce genre que nous

avons fait dessiner sur une pièce appartenant à la collection anatomique de la Maternité (fig. 26).

Éléments du cordon. — Ces éléments sont : la gaîne amniotique, les vaisseaux, la gélatine de Wharton.

La gaîne est formée par un prolongement de l'amnios. Cette membrane, d'aspect séreux à l'extérieur, adhère si intimement par sa face profonde aux autres éléments qu'il est fort difficile de l'en détacher. La structure de l'amnios est d'ailleurs ici la même que sur le reste de son étendue.

Les vaisseaux ombilicaux sont, au début, au nombre de quatre, deux artères et deux veines ; mais l'une des veines disparaît bientôt, et on ne trouve plus dans le cordon que deux artères et une veine.

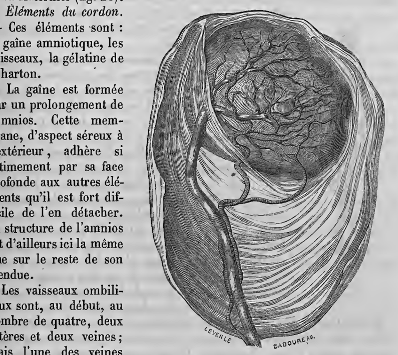


Fig. 26. — Placenta en raquette.

Les deux artères sont du volume d'une plume de corbeau, très-flexueuses dans leur trajet, elles sont plus longues que le cordon lui-même. Nulle part elles ne communiquent entre elles. Nées des artères hypogastriques avec lesquelles elles se continuent à plein canal, les artères ombilicales se dirigent en avant et en dedans pour se placer sur les parties latérales de la vessie, gagnent la paroi abdominale antérieure et montent jusqu'à l'ombilic, dans lequel elles s'engagent. Elles parcourent toute la longueur du cordon sans fournir aucune branche, et arrivent au placenta auquel elles se distribuent en se ramifiant. Il n'est pas rare de trouver sur le trajet des artères ombilicales de petits renflements qui paraissent former, par une dilatation de l'artère, une véritable varice artérielle (*voy.* fig. 25 et 27, A).

La veine est beaucoup plus large que les artères; elle paraît au moins quatre ou cinq fois plus volumineuse. Née du placenta par de nombreuses branches, elle entre dans le cordon qu'elle parcourt dans toute sa longueur pour arriver à l'ombilic. De ce point elle se dirige en haut et à droite pour aboutir à la veine porte et au canal veineux, avec lequel elle se continue. Moins flexueuse que les artères, elle s'enroule assez

régulièrement autour d'elles en forme de spirale. Quelquefois elle se replie sur elle-même en se doublant; d'autres fois, elle présente des bosselures variqueuses (fig. 27, B). Comme les artères, elle ne fournit aucune branche dans son trajet. On n'y voit aucune valvule.

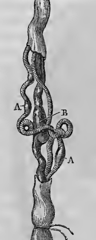


Fig. 27.

Les anomalies des vaisseaux ombilicaux sont assez rares. Cependant on a trouvé des cordons avec deux et trois veines, d'autres avec une seule artère ou trois artères. Artères et veines se bifurquent quelquefois dans leur trajet; les branches de la bifurcation peuvent rester isolées et arriver ainsi jusqu'au placenta; d'autres fois, elles s'anastomosent et forment de nouveau un seul vaisseau comme à l'origine. Sur l'un des cordons examinés à la Maternité, la surface de section présentait deux orifices veineux aboutissant rapidement à un seul tronc veineux. L'une des artères ombilicales se dédoublait également, et chacun des orifices artériels aboutissait à un tronc artériel unique. Il semble résulter de cette disposition que la veine et une des artères s'étaient dédoublées, sur un point de leur trajet, pour devenir uniques au-dessus et au-dessous de ce point.

La gélatine de Wharton est une substance onctueuse, gluante, qui se trouve interposée entre les vaisseaux. Le volume du cordon dépend de sa plus ou moins grande abondance. On la regarde comme formée par le tissu propre de l'allantoïde, dont elle offre la structure; elle est donc considérée comme l'analogue du magma réticulé. Cette opinion paraît très-plausible; cependant, en l'émettant, il faut faire remarquer qu'à la fin du premier mois de la grossesse, alors que la vésicule allantoïde est déjà atrophiée, le cordon est encore très-grêle, qu'il ne contient, par conséquent, qu'une petite quantité de gélatine de Wharton; à la fin de la gestation, au contraire, la quantité de gélatine de Wharton est souvent abondante; aussi, tout en admettant que cette substance est formée par le tissu propre de l'allantoïde, il faut en conclure que ce tissu atrophié dans le reste de son étendue s'hypertrophie dans le cordon pendant la grossesse.

Malgré de nombreuses recherches, on n'a trouvé dans le cordon ni filets nerveux ni vaisseaux lymphatiques.

De tous les éléments du cordon, les vaisseaux seuls ont un usage important, celui d'assurer l'intégrité de la circulation fœto-maternelle. La gaîne amniotique et la gélatine de Wharton ne sont que des moyens de protection qui donnent au cordon une résistance suffisante. Cette tige peut supporter, sans se rompre, un poids de quatre kilogrammes environ.

Après l'accouchement, le cordon est lié et coupé. (*Voy.* t. 1er, p. 284.) L'une de ses extrémités, restée adhérente au fœtus, se dessèche et tombe

vers le cinquième jour (*voy.* Ombilic); l'autre extrémité sert à extraire le placenta. Si la femme accouche debout, le cordon, tiraillé par l'enfant, peut se rompre, mais ce sont là des faits dont l'étude intéresse surtout la médecine légale. (*Voy.* Infanticide.)

Le cordon est quelquefois le siége d'un bruit de souffle qui coïncide souvent avec la brièveté accidentelle de cette tige vasculaire. Nous l'étudierons bientôt à ce dernier point de vue. Quand il existe, ce souffle devient un signe de grossesse aussi certain que le double battement du cœur. (*Voy.* Grossesse.)

PATHOLOGIE.

Nous étudierons successivement les adhérences anormales de la tige ombilicale, la déchirure des vaisseaux ombilicaux, la brièveté, les circulaires, la procidence du cordon.

Adhérences anormales. — Des adhérences anormales peuvent relier le cordon soit au fœtus, soit à différents points de l'amnios. Ces adhérences sont analogues à celles qu'on rencontre dans les séreuses à la suite de leur inflammation. Elles sont presque toujours constituées par des brides plus ou moins serrées. Meckel, Wrisberg, Simpson, Velpeau, Joulin, etc., ont décrit des faits de ce genre.

Déchirure des vaisseaux ombilicaux. — Les vaisseaux ombilicaux se déchirent quelquefois, mais cet accident est rare. Deneux, en recherchant la cause de la mort d'un enfant qui avait succombé avant sa naissance, trouva sur le cordon une tumeur formant autour des vaisseaux une virole complète de fibrine décolorée, située au-dessous de la gaîne amniotique; en ce point les vaisseaux étaient oblitérés.

En 1843, Pluskal (de Zomnitz) a publié un fait intéressant de cette nature : Le cordon ombilical d'un fœtus mort avant son expulsion était replié en coude, à quinze centimètres de son insertion placentaire. A l'extrémité de cet angle existait une poche variqueuse du diamètre d'un œuf de poule, à parois minces et déchirées. L'hémorrhagie avait duré trois heures.

Dougall rapporte un exemple peut-être unique d'anévrysme artérioso-veineux des vaisseaux ombilicaux près de l'extrémité placentaire du cordon.

La distribution anormale des vaisseaux ombilicaux qui rampent sur les membranes pour se rendre au placenta peut aussi amener leur déchirure et une hémorrhagie fœtale. Dans un cas cité par Benckiser, on sentait les vaisseaux ombilicaux dissociés à la surface de la poche des eaux; quand celle-ci se déchira, une hémorrhagie survint et continua pendant quatre heures. Il s'écoule environ 200 grammes de sang. L'enfant mourut après avoir donné quelques signes de vie. En examinant l'arrière-faix, on constata une déchirure de la veine ombilicale au niveau du point où la poche des eaux s'était déchirée. Cazeaux cite un fait semblable observé par Panis (de Reims).

Enfin, le cordon ombilical peut se rompre dans sa totalité, et cette

rupture donne naissance à une hémorrhagie artérielle et veineuse. Une semblable rupture est difficile à comprendre pendant la grossesse, aussi les faits allégués sont peu probants, mais elle se produit quelquefois pendant le travail et s'explique par la brièveté du cordon que nous étudierons bientôt.

Quelle que soit la cause de la déchirure des vaisseaux ombilicaux, elle donne lieu à une hémorrhagie fœtale. Pendant la grossesse, le diagnostic d'un pareil accident est impossible ; pendant le travail, la difficulté du diagnostic n'est guère moins grande. Dans tous les cas l'hémorrhagie sera lente, peu abondante, et presque toujours elle sera confondue avec une hémorrhagie utérine. L'erreur est inévitable ; je n'en excepte que l'hémorrhagie des vaisseaux ombilicaux quand ceux-ci rampent à la surface de la poche des eaux. Si cette anomalie anatomique est reconnue, on peut, non-seulement reconnaître la cause de l'hémorrhagie, mais la prévoir. Dans un cas pareil il faudrait retarder, autant que possible, le moment de la rupture de la poche des eaux et terminer promptement l'accouchement.

Brièveté du cordon ; circulaires. — En décrivant le cordon, nous avons vu que sa longueur normale est de 45 à 60 centimètres ; mais il peut être naturellement plus court, et, dans ce cas, la brièveté est dite naturelle. Le plus souvent, la brièveté est accidentelle, c'est-à-dire qu'elle résulte de circulaires que le cordon forme en s'enroulant autour du cou, du tronc et des membres de l'enfant. Rien n'est si commun que d'observer les enfants dont le tronc et le cou sont enlacés par deux ou trois circulaires : dans un cas cité par Baudelocque, le cordon faisait sept tours sur le cou de l'enfant ; sur 3587 accouchements, dit Meyer, 685 enfants sont nés entravés de circulaires.

Que la brièveté soit naturelle ou accidentelle, il faut tout d'abord se demander à quel degré elle pourra apporter un obstacle à l'accouchement. Pour résoudre cette question, il faut rechercher, comme l'a fait Devilliers, quelle distance sépare l'ombilic du placenta dans la brièveté naturelle, quelle distance sépare le placenta de la partie sur laquelle s'enroulent les circulaires dans la brièveté accidentelle. Cette mensuration est impossible à faire d'une manière rigoureuse, parce qu'elle varie avec la hauteur de l'utérus, le point d'implantation du placenta, le volume de l'enfant, aussi nous ne donnerons que des chiffres approximatifs.

BRIÈVETÉ NATURELLE.

Dans la présentation de l'extrémité céphalique :

Distance approximative entre l'ombilic et le placenta . . . . 10 centimètres.

Dans la présentation de l'extrémité pelvienne :

Distance approximative entre l'ombilic et le placenta . . . . 20 centimètres.

Dans tous les cas, il faut se rappeler que le fond de l'utérus s'abaisse pendant que le fœtus s'engage et pendant qu'il est expulsé. Néanmoins, cet abaissement serait insuffisant par lui-même ; il faut, en outre, que le

cordon s'allonge de 5 centimètres au moins pour que la partie fœtale qui se présente puisse se dégager au-dessous des pubis. Cela dit, on peut en conclure que dans la brièveté naturelle, pour que l'accouchement soit rigoureusement possible, sans obstacle à l'expulsion de l'enfant, le cordon doit mesurer environ 15 centimètres pour les présentations de l'extrémité céphalique, et 25 centimètres pour les présentations de l'extrémité pelvienne. Cette donnée se trouve précisément confirmée par la clinique.

BRIÈVETÉ ACCIDENTELLE

Dans le cas de circulaires autour du cou :

Distance approximative entre le cou et le placenta (présentation du sommet) 15 centimètres.

Dans le cas d'anse au-dessous de l'extrémité pelvienne :

Distance approximative entre le siége et le placenta (présentation du siége) 25 centimètres.

Ces mesures étant prises pour point de départ, on est conduit à penser que dans la brièveté accidentelle, la partie du cordon restée libre entre l'enfant et le placenta doit être plus considérable que dans le cas de brièveté naturelle pour permettre l'accouchement. Nous évaluerons la longueur nécessaire à l'expulsion du fœtus, mesurée du placenta à la naissance des circulaires, à 20 centimètres dans la présentation du sommet, avec un circulaire autour du cou, et à 30 centimètres dans la présentation du siége avec anse au-dessous de l'extrémité pelvienne.

A ces premières mesures nous ajouterons les distances suivantes que parcourt le cordon dans ses circulaires :

De l'ombilic à l'origine du cou	15 centimètres.
Circulaire autour du cou.	20 centimètres.
Circulaire autour d'un membre.	10 centimètres.

Avec ces mesures on comprend comment un cordon, même fort long, peut être atteint de brièveté accidentelle si les circulaires qu'il présente sont nombreux. Qu'on additionne la distance qui sépare l'ombilic du cou, la longueur d'un circulaire autour du cou et l'espace qui sépare le cou du placenta et l'on trouvera que le cordon doit présenter une grande longueur pour ne pas devenir une cause de dystocie. Il y a quelques jours à peine, j'ai observé un cas de ce genre : le cordon qui faisait un circulaire autour du cou mesurait 45 centimètres, néanmoins quand le sommet arriva à l'orifice vulvaire, l'accouchement s'arrêta et le cordon était si tendu qu'avec le forceps j'eus beaucoup de peine à dégager la tête.

La fréquence de la brièveté du cordon ombilical est difficile à établir d'une manière rigoureuse. Devilliers, qui a fait un excellent mémoire sur ce sujet, l'a notée 25 fois sur 800 accouchements, ce qui porte la proportion de cette cause de dystocie à 1 sur 32 accouchements.

Pendant la grossesse le diagnostic de la brièveté est fort difficile. Pour résoudre cette question, on peut tout d'abord, laissant de côté ce qui a trait à la brièveté elle-même, se demander s'il est possible de trouver quelque signe qui révèle l'existence des circulaires. Nægele fils attribua

le souffle ombilical à la compression du cordon ou à un enroulement autour des parties fœtales, mais cette opinion a été combattue par Carrière et Depaul qui ont pensé qu'elle était trop exclusive. Devilliers a trouvé des circulaires dans la moitié des cas où il a observé le souffle, mais dans bon nombre d'observations on a constaté le souffle sans trouver de circulaires. Charrier a été plus précis : dans un cas où il existait du souffle ombilical il put sentir, grâce à la facilité d'exploration qui résultait d'un écartement de la ligne blanche, les pulsations du cordon ombilical qui soulevaient le doigt à travers la paroi utérine et la peau. L'enfant présenta des circulaires autour du cou et du dos. Dans une autre observation, le même auteur entendit le souffle ombilical chez une femme enceinte de huit mois et demi ; il constata de plus que les battements du cœur fœtal étaient précipités, irréguliers, et qu'ils coïncidaient avec des mouvements violents exécutés par le fœtus. L'accouchement fut provoqué artificiellement et l'enfant naquit avec de nombreux circulaires.

A ces faits on opposera avec juste raison ceux dans lesquels le souffle a existé sans avoir été produit par les circulaires. Le doute est donc permis ; néanmoins on devra penser à la compression du cordon par des circulaires chaque fois qu'on entendra le souffle ombilical.

Quant à la brièveté elle-même, elle serait indiquée pendant la grossesse par des douleurs de reins et, suivant Devilliers, par la persistance de l'élévation du fond de l'utérus jusqu'au moment du travail de l'accouchement. Mais ces phénomènes existent chez un trop grand nombre de femmes pour qu'on puisse les faire servir au diagnostic de la brièveté de cordon. Ce diagnostic me paraît donc singulièrement difficile, sinon impossible, pendant la grossesse.

Pendant le travail de l'accouchement on a noté la lenteur des diverses périodes de l'accouchement, l'insuffisance ou l'inefficacité des douleurs, l'absence d'efforts expulsifs. Malheureusement ces signes accompagnent beaucoup d'autres causes de dystocie, et on les retrouve en particulier dans les accouchements où le sommet est placé en position occipito-iliaque postérieure gauche ou droite.

Quelquefois les femmes accusent au moment des contractions une douleur qui occupe un point fixe vers le fond de l'utérus, douleur qui serait produite par le tiraillement du cordon sur le placenta. Mais ici encore nous sommes forcés d'ajouter que ces points douloureux s'observent souvent en l'absence de toute brièveté. Nous pourrions en dire autant des mouvements alternatifs de descente et d'ascension de la tête quand elle appuie sur le plancher périnéal. Ce signe ne pourrait avoir de valeur qu'autant qu'il se produirait avant la descente complète de la tête dans l'excavation. Le doigt, appliqué sur le sommet, le sentirait progresser pendant la douleur et remonter aussitôt que la contraction aurait cessé, parce qu'à ce moment le fond de l'utérus, abaissé par la contraction, reprendrait sa position primitive et entraînerait avec lui le placenta, le cordon et le fœtus.

Tous les auteurs ont indiqué l'hémorrhagie qui survient pendant l'expulsion de l'enfant comme un signe de brièveté. Cette hémorrhagie a, en effet, un certain intérêt quand elle existe ; sa production s'explique par un décollement partiel du placenta.

Dans quelques cas enfin, en portant le doigt profondément autour de la tête et jusque sur le cou, on atteindra le cordon ombilical et on sentira ses circulaires. De tous les signes indiqués jusqu'ici, celui-ci est, à coup sûr, le plus précieux, et il m'a, dans quelques cas, servi à porter un diagnostic exact.

En résumé, la brièveté du cordon ombilical ne se révèle par aucun signe pathognomonique ; ce n'est que par la réunion d'un grand nombre de symptômes qu'on peut établir un diagnostic probable. Avant tout, on tiendra compte de la lenteur du travail, de l'arrêt de la tête, de l'hémorrhagie pendant l'accouchement, de la présence de circulaires sentis autour du cou, de la production du souffle ombilical. Ces symptômes acquerront une valeur plus grande encore si l'on y joint l'affaiblissement des mouvements de l'enfant, l'inégalité des battements du cœur fœtal, l'issue du méconium qui indiquent que l'enfant souffre.

Souvent le diagnostic ne sera porté d'une manière certaine qu'au moment où la tête franchira l'orifice vulvaire contre laquelle elle sera retenue par la tension du cordon ombilical.

Le pronostic n'est pas grave pour la mère, cependant il faut savoir que des tractions trop fortes pourraient produire le renversement de l'utérus ou le décollement prématuré du placenta avec hémorrhagie, et que la lenteur de l'accouchement prédispose la femme à des accidents puerpéraux consécutifs. Il n'en est pas de même pour les enfants qui succombent souvent : sur 500 cas rassemblés par Devilliers, on compte un cinquième d'enfants mort-nés, mais il faut remarquer avec cet auteur que la brièveté naturelle est moins souvent mortelle que la brièveté accidentelle. C'est donc à la compression du cordon qu'il faut attribuer la mort, et dans ce cas les circulaires assez fortement serrés pour interrompre la circulation fœtale ne laissent cependant que très-rarement des traces sur la partie autour de laquelle ils s'enroulaient. Le cordon, soumis à une tension trop violente, peut aussi se déchirer. Mauriceau, Levret, Baudelocque, Guillemot, Devilliers, ont rapporté des faits de ce genre. Cette rupture est quelquefois produite par les contractions utérines, d'autres fois par les efforts de l'accoucheur qui cherche à extraire l'enfant ; dans l'un et l'autre cas, elle amène rapidement la mort du fœtus. Le pronostic de cet accident varie d'ailleurs suivant le moment où il se produit. La déchirure se fait-elle au début du travail, elle est fatalement mortelle pour l'enfant ; se produit-elle au contraire au dernier moment de l'accouchement, l'enfant naîtra vivant. Un craquement subit, suivi d'hémorrhagie, est le signe qui indique la déchirure du cordon ombilical. Ce craquement est ressenti par la femme, et quelquefois entendu par l'accoucheur et les assistants. Dans un cas pareil, on devrait se hâter de terminer l'accouchement.

Dans quelques observations de brièveté excessive, si le cordon résiste, le placenta se décolle et permet ainsi l'expulsion du fœtus; dans un fait de ce genre observé par Malgouyré, le fœtus et le placenta furent expulsés en même temps, aussitôt après l'écoulement des eaux.

Quelle conduite faut-il tenir quand on trouve chez une femme la réunion des symptômes qui indiquent la compression du cordon ombilical par des circulaires ou sa brièveté? Rarement il sera permis d'intervenir pendant la grossesse; cependant Charrier, dans l'un des cas cités plus haut, diagnostiqua des circulaires et l'état de souffrance de l'enfant; il se décida à provoquer l'accouchement prématuré artificiel qui se termina heureusement pour la mère et pour l'enfant. A mon sens, l'accouchement prématuré artificiel est si innocent que je n'élève aucune objection contre ce succès. Il est incontestable que cette opération peut être utile en abrégeant une situation dangereuse pour l'enfant. Néanmoins avant de l'entreprendre on devrait porter un diagnostic aussi rigoureux que possible, constater par l'auscultation que l'enfant souffre réellement. D'ailleurs, il ne faudrait pas compter sur un succès certain, parce que l'accouchement provoqué en hâtant l'expulsion de l'enfant ne remédie pas à la brièveté et ne desserre pas les circulaires quand ils existent; l'enfant reste donc exposé à succomber pendant le travail.

Quand on diagnostique une brièveté du cordon pendant le travail, il faut simplement rester dans l'attente en surveillant attentivement la marche du travail et surtout l'état de la circulation de l'enfant. Si rien ne menace on laissera l'accouchement se terminer spontanément; dès que le sommet sera dégagé on déroulera le cordon en le faisant passer pardessus la tête; si les circulaires sont assez serrés pour résister on les coupera avec des ciseaux, puis l'enfant sera assez rapidement extrait pour qu'on puisse lier le cordon.

Quand, au contraire, le travail se prolonge outre mesure, ou quand l'enfant souffre, il faut terminer l'accouchement dès que la dilatation de l'orifice est suffisante. Plusieurs auteurs anciens : de Lamotte, Rœderer, Burton, ont donné en outre le conseil d'introduire la main dans la cavité utérine pour couper le cordon entre l'ongle du pouce et l'index. Mais c'est là une manœuvre difficile et au moins inutile. Le mieux est d'appliquer le forceps dans le but de terminer rapidement l'accouchement. L'extraction ne devra pas être trop lente parce que l'extrémité des cuillers de l'instrument comprime quelquefois les circulaires qui entourent le cou, et dans ce cas toute perte de temps serait dangereuse pour l'enfant. Le dégagement de la tête n'est pas toujours facile quand le cordon est fortement tendu; on a alors quelque peine à l'amener au dehors de la vulve. Dès qu'on y a réussi, on coupe le cordon, comme nous l'avons dit plus haut, pour extraire le tronc. La version n'offrirait que des désavantages sur le forceps, nous la repoussons donc, bien qu'elle ait été conseillée par quelques auteurs. Après l'accouchement, il importe de palper l'hypogastre avec soin ou d'introduire la main dans l'utérus pour s'assurer que le fond de cet organe n'est ni déprimé ni renversé.

Procidence. — On désigne sous le nom de procidence l'engagement du cordon ombilical au-dessous ou à côté de la partie fœtale, qui se présente la première pour descendre dans le petit bassin.

La procidence du cordon présente deux variétés distinctes, suivant qu'elle a lieu avant ou après la rupture des membranes. Évidemment ce sont là deux degrés du même accident, mais pour les distinguer, on pourrait, avec le docteur Schuré, donner le nom de *procubitus* au premier et réserver le mot de *prolapsus* pour désigner le second.

La procidence du cordon n'est pas rare. Sur un relevé de 4574 accouchements, Hubert (de Louvain) en a compté 85 cas, soit un sur 53. Madame Lachapelle n'en avait trouvé en moyenne qu'un cas sur 381 accouchements, mais il est probable qu'il y a eu une erreur commise dans ce chiffre. Une autre statistique faite à la Maternité de Paris ne m'a donné que 29 cas de procidence sur 2505 accouchements. Ici la proportion est de 1 sur 86 accouchements.

Les causes de la procidence du cordon sont nombreuses, nous les rangerons sous cinq chefs principaux :

1° *Contractilité insuffisante du segment inférieur de l'utérus.* — En réfléchissant aux causes qui produisent la procidence du cordon, on est en droit de se demander pourquoi cette tige, habituellement libre et flottante dans la cavité amniotique, ne descend pas plus souvent au-dessous de la partie fœtale qui se présente. Wigand, Nægele, Michaelis, ont cherché à résoudre cette question et font remarquer que le cordon occupe habituellement le creux formé sur le plan antérieur du fœtus par son pelotonnement, mais la moindre pression pourrait le déplacer, si les parois utérines ne s'y opposent pas en s'appliquant exactement sur la partie fœtale qui se présente, surtout si cette partie est volumineuse et arrondie comme le sommet. Le segment inférieur de l'utérus, en se moulant sur le fœtus, empêche en même temps, et par le même mécanisme, l'écoulement complet du liquide amniotique et la descente du cordon. Que le segment inférieur vienne à se relâcher par une sorte d'inertie musculaire et la descente du cordon deviendra possible. Quant, au contraire, le segment inférieur de la matrice s'adapte bien sur la tête du fœtus, non-seulement il s'oppose à la descente du cordon, mais il peut encore le faire remonter quand la procidence est incomplète. Il n'est pas très-rare, en effet, de sentir une anse du cordon à côté du sommet, au début du travail, et néanmoins, la tête peut s'engager sans le cordon, si ce dernier est maintenu en place par la contraction du segment inférieure.

2° *Longueur excessive du cordon.* — Indépendamment de ce que nous venons de dire, il est évident qu'un excès de longueur, en donnant au cordon plus de mobilité et le forçant à décrire des circuits plus nombreux, l'expose à faire procidence. C'est pour la même raison que l'implantation du placenta au voisinage du col, en conduisant le cordon près de l'orifice utérin prédispose à cet accident. Il est inutile, je pense, d'insister davantage sur ce sujet.

3° *La trop grande abondance du liquide amniotique.* — Quand le liquide

amniotique est abondant, presque toujours le fœtus est mobile et s'adapte mal à la forme du segment inférieur de l'utérus; le cordon descendra très-facilement dans l'espace resté libre. L'hydropisie de l'amnios agit encore d'une autre façon : au moment, en effet, où les membranes se rompent, si l'écoulement est abondant et rapide, il en résulte un courant qui entraîne avec lui le cordon. C'est là une considération importante, qui doit engager les accoucheurs à ne rompre les membranes qu'avec précaution en ayant soin de maintenir la main qui opère la rupture fortement appliquée sur l'ouverture vulvaire. De cette façon, on est maître de régler à volonté la vitesse de l'écoulement et de l'arrêter même momentanément si on le veut.

4° *Petit volume du fœtus, présentation de la face, du siége, du tronc, procidence d'un membre.* — Il est évident qu'un fœtus trop peu développé, distendra incomplétement le segment inférieur de l'utérus, et favorisera ainsi la descente du cordon, même avec une présentation du sommet. Toutes les présentations autres que celle du sommet, peuvent encore devenir des causes de procidence, parce que les inégalités qu'elles offrent donnent au cordon la facilité de s'échapper par l'espace laissé libre. La face et le siége, avec leurs circonférences irrégulières, s'adaptent évidemment moins bien sur le segment inférieur de l'utérus que le sommet. Celui-ci, en se présentant d'une manière inclinée ou irrégulière, pourrait encore préparer le même accident. La présentation du tronc est celle qui s'accompagne le plus souvent de procidence parce qu'elle agit avec une double influence : d'une part en laissant à son pourtour des espaces libres par lesquels peut glisser le cordon, d'autre part en rapprochant l'ombilic et avec lui le cordon de l'orifice utérin; aussi est-ce dans les présentations du tronc que la procidence a été le plus souvent observée.

Parmi les causes énumérées plus haut, nous avons signalé la procidence d'un membre, parce qu'elle favorise celle du cordon en lui ouvrant la voie, en lui servant, pour ainsi dire, de guide, comme le dit madame Lachapelle; rien n'est plus commun que de trouver ces deux espèces de procidence réunies.

5° *Vices de conformation du bassin.* — Enfin, les vices de conformation du bassin, en empêchant l'engagement du fœtus, amènent souvent la procidence, parce qu'alors la partie qui se présente ne peut plus descendre assez pour s'appliquer sur le segment inférieur de l'utérus.

Diagnostic.—Les signes auxquels on peut reconnaître la procidence du cordon varient selon que les membranes sont rompues ou intactes. Dans ce dernier cas, le doigt sent à travers les membranes un corps mou, peu volumineux, facile à déplacer, animé par des pulsations fréquentes, qu'il est facile de reconnaître, à cause de leur rhythme, pour des pulsations fœtales. On pourrait cependant confondre le pourtour de l'orifice avec le cordon, et les pulsations utérines ou vaginales avec les pulsations du cordon; mais cette erreur sera vite rectifiée si l'on veut prendre la peine de compter le pouls de la mère.

Quand le fœtus est mort, le diagnostic est plus difficile parce que le cordon est souvent plus flasque, moins facile par conséquent à sentir, et surtout parce qu'il ne bat plus sous le doigt. On pourrait donc ou méconnaître sa présence ou le confondre avec une petite partie fœtale; mais l'erreur n'aurait ici aucun inconvénient.

Des inégalités à la surface de membranes épaisses ont quelquefois été prises pour des anses du cordon; l'absence de pulsations et l'impossibilité de pouvoir déplacer ces inégalités feront éviter l'erreur.

Le diagnostic serait plus difficile si le doigt appliqué sur les membranes rencontrait une des ramifications artérielles du cordon qui viendrait s'y ramifier, comme dans les faits décrits par Benckicer. Dans ce dernier cas, le petit volume et l'immobilité des vaisseaux pourraient cependant éclairer le diagnostic.

La tension des membranes, en gênant l'explorateur, peut encore nuire au diagnostic; c'est donc dans l'intervalle des contractions utérines qu'on doit explorer la poche des eaux en refoulant doucement les membranes.

Après la rupture des membranes, toute difficulté disparaît. Si le cordon reste dans le vagin, on le touchera directement et on le reconnaîtra, par conséquent, plus facilement qu'au travers des membranes. D'autres fois l'anse prolabée franchit la vulve et se présente aux yeux de l'accoucheur.

La longueur et les rapports de l'anse prolabée sont variables; tantôt l'anse descend à côté de la tête sans dépasser l'orifice, tantôt elle bride la tête ou forme des circuits au fond du vagin; tantôt enfin elle s'avance au dehors et pend plus ou moins bas. Les deux branches de l'anse sont le plus souvent rapprochées, mais quelquefois elles sont séparées l'une de l'autre par toute l'épaisseur de la partie qui se présente. La procidence peut se faire au niveau des différents points du pourtour du bassin; habituellement elle se fait au-devant de l'une des symphyses sacro-iliaques ou derrière l'éminence ilio-pectinée.

Quand le prolapsus est reconnu, il est important de pouvoir se prononcer sur l'état de vie ou de mort de l'enfant. Si le cordon est sans pulsations, froid, flétri, mou, verdâtre, il appartient à un enfant mort. La disparition des pulsations n'indique cependant la mort que lorsqu'elle est constatée dans l'intervalle des contractions utérines, car il arrive assez souvent que pendant les contractions les pulsations disparaissent, parce que le cordon est trop fortement pressé et qu'elles reparaissent aussitôt que la douleur a cessé. La cessation des battements artériels n'est d'ailleurs pas une preuve absolue de la mort du fœtus; des observations prouvent, en effet, que des fœtus ont été expulsés vivants malgré l'absence des battements du cordon. D'autres, nés dans les mêmes circonstances, en état de mort apparente, ont pu être ranimés.

Selon Joerg et madame Lachapelle, l'apparence extérieure du cordon peut aussi induire en erreur, car un cordon flétri peut appartenir à un

enfant vigoureux, tandis qu'un cordon chaud, ferme et frais, peut être celui d'un enfant mort.

Le temps au delà duquel il n'est plus permis d'espérer a été différemment apprécié; la plupart des accoucheurs pensent qu'après dix ou quinze minutes de compression du cordon toute chance de rappeler l'enfant à la vie est perdue.

Par contre, on pourrait croire à l'existence de pulsations du cordon et, par conséquent, à la vie du fœtus, alors qu'il est mort depuis longtemps. En effet, lorsqu'on palpe le cordon pour y sentir le pouls fœtal, il arrive quelquefois qu'une ondée sanguine très-manifeste gonfle les vaisseaux ombilicaux et soulève le doigt, mais on remarquera bientôt que ce soulèvement coïncide avec le début d'une contraction utérine et qu'il est dû au reflux du sang qui est chassé du placenta. On ne confondra donc pas ce soulèvement avec de véritables pulsations.

Malgré ces erreurs possibles, en général le diagnostic est facile : mais il demande une certaine attention, et, dans le doute, on devrait se conduire comme si l'enfant était vivant.

La procidence du cordon ombilical n'a aucune influence sur la santé de la mère, mais elle constitue un accident très-grave pour le fœtus qui peut succomber en quelques instants. Sur 355 cas recueillis par Fl. Churchill, 220 enfants ont succombé, c'est-à-dire que les cas de mort y comptent pour plus des deux tiers. Dans un relevé que j'ai fait à la Maternité de Paris, j'ai trouvé au contraire 19 enfants vivants sur 29 cas de procidence. Ces statistiques varient d'ailleurs avec chaque auteur, avec les conditions différentes dans les quelles la procidence s'est montrée, avec le traitement employé.

La descente du cordon dans la poche des eaux, ce que l'on peut appeler le procubitus est moins grave que la procidence complète ou prolapsus. Si une petite portion du cordon se trouve près de l'orifice on pourra espérer une réduction spontanée, tandis qu'elle n'aura jamais lieu dans la procidence proprement dite. Néanmoins le cordon peut être comprimé avant la rupture des membranes et cette compression a amené la mort du fœtus dans plusieurs observations.

Le point du bassin où se fait le prolapsus influe aussi sur le pronostic. Au niveau des symphyses sacro-iliaques, par exemple, le cordon a quelque chance d'échapper à la compression, tandis qu'elle est presque inévitable sur la moitié antérieure du bassin. La présentation fait aussi varier le pronostic ; la compression du cordon est moins à craindre dans la présentation du siége que dans celle de la face, et moins encore dans cette dernière que dans la présentation du sommet.

La position de la tête elle-même a de l'influence sur le pronostic : ainsi toutes les fois que le cordon descend sur l'une des tempes, il est moins exposé à la compression que lorsqu'il répond au front ou à l'occiput. Nægele avait donc raison de dire que la symphyse sacro-iliaque gauche est le point du bassin où le cordon échappe le plus facilement à la compression, parce qu'en effet le cordon s'y trouve en contact avec l'une des

tempes, la position occipito-iliaque gauche antérieure ou occipito-iliaque droite postérieure étant la position la plus fréquente du sommet.

Lorsqu'il est question de la présence du cordon derrière les membranes, le pronostic sera d'autant plus favorable pour l'enfant, que la poche amniotique sera conservée plus longtemps. Après la rupture, des contractions énergiques, un bassin large, des parties génitales souples, en permettant un accouchement rapide, atténuent la gravité du pronostic. Les conditions contraires laissent au contraire peu d'espoir.

Quelle est la cause de la mort du fœtus dans le cas de procidence du cordon? Smellie, Osiander, Joerg, Guillemot, Velpeau ont pensé que le refroidissement du cordon, lorsqu'il sort de la vulve, peut favoriser la coagulation du sang et l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux ombilicaux; Delamotte, Baudelocque, madame Lachapelle, au contraire, n'admettent pas l'influence du froid. Le refroidissement n'aurait d'ailleurs qu'une influence accessoire, et tous les auteurs reconnaissent aujourd'hui que c'est à la compression du cordon qu'il faut attribuer la mort du fœtus, mais le mécanisme suivant lequel elle se produit, a été diversement interprété. Suivant les uns, Ruhland, Adolph, Faust, Gehler, Fréteaux, Zeller, Echte, Capuron, le fœtus succomberait à l'apoplexie du cerveau ou des poumons, parce que, disent-ils, le calibre de la veine étant plus considérable que celui des artères, celles-ci sont plus facilement comprimées, et le sang continue à arriver par la veine dans les différents organes du fœtus, tandis qu'il ne peut plus retourner au placenta par les artères ombilicales. D'autres auteurs, parmi lesquels il faut citer Mittelhæuser, Mai, Siebold, Wigand, Deneux, ont compris la chose en sens inverse et pensent que la veine doit être comprimée avant les artères dont les tuniques sont plus épaisses et plus résistantes que celles de la veine. Dans cette hypothèse la circulation serait interrompue dans la veine, libre dans les artères, et le fœtus succomberait par anémie ou par syncope.

Il suffit d'avoir constaté l'entortillement que présentent les vaisseaux du cordon, pour comprendre qu'une compression partielle ne peut être qu'accidentelle, et que, le plus souvent, la circulation doit être interrompue dans les trois vaisseaux. Des expériences faites, à ma demande, par M. Fontaine, interne à la Maternité, nous ont d'ailleurs démontré que des poids appliqués sur un cordon ombilical, aplatissent aussi facilement les artères que les veines, et que l'interruption du courant sanguin doit s'y produire simultanément. Dans toutes ses expériences, M. Fontaine poussait dans les vaisseaux du cordon une injection avec une seringue, dont le jet à l'air libre, aurait été lancé à trois mètres de distance. Quand le poids appliqué sur le cordon était de 1000 à 1500 grammes, le liquide était arrêté dans les artères et dans les veines; un poids moins considérable le laissait passer dans les artères et dans les veines. Nous en concluons qu'une pression de 1000 ou de 1500 grammes, suivant la grosseur plus ou moins grande du cordon, suspend la circulation dans tous les vaisseaux ombilicaux, artères et veines.

La seule opinion admissible est donc que le fœtus meurt par asphyxie

dès que le sang ne peut plus circuler librement entre le fœtus et le placenta, qui est l'organe de l'hématose.

Les lésions cadavériques observées en pareil cas sont d'ailleurs celles que l'on trouve dans l'asphyxie : la face est plus souvent violacée que pâle et décolorée; les cavités du cœur sont remplies de sang noir; le cerveau, les poumons, le foie surtout sont congestionnés.

Traitement. — Toutes les fois qu'il existe des signes certains de la mort du fœtus, on peut abandonner l'accouchement à la nature ou agir comme s'il n'y avait pas procidence. Si l'enfant vit, on peut encore rester en expectation, si la marche du travail est rapide, les voies génitales souples et largement dilatées, enfin si le cordon continue à battre régulièrement; mais il faut se tenir prêt à agir aussitôt que les battements s'affaiblissent ou qu'ils s'arrêtent. Leur irrégularité commanderait une prompte intervention, parce que les pulsations peuvent être senties dans les artères ombilicales, alors que toute communication circulatoire est déjà suspendue entre le fœtus et le placenta; on comprendra facilement ce fait en admettant que le cordon soit libre entre l'ombilic et l'anse prolabée et comprimé entre cette anse et le placenta. En d'autres circonstances, s'il pouvait devenir nécessaire de savoir quel est le bout de l'anse qui vient de l'ombilic et quel est celui qui se dirige vers le placenta, on comprimerait un instant et légèrement le cordon; ses battements s'affaibliraient du côté du placenta et acquerraient plus de force du côté opposé.

L'inertie de l'utérus, la lenteur du travail, la rigidité de l'orifice, l'étroitesse du bassin, du vagin et de la vulve, doivent faire redouter la compression du cordon; toutes ces circonstances deviennent ainsi des indications pour une intervention active.

Réduction du cordon avant la rupture des membranes. — Il est rare, avons-nous dit, que la compression du cordon ait lieu avant la rupture de la poche des eaux. S'en suit-il qu'il faille attendre sans rien entreprendre dans ce cas; doit-on, au contraire, essayer de réduire le cordon? Osiander conseille de repousser le cordon à travers les membranes et de rompre ces dernières immédiatement après. Michaelis a plusieurs fois réussi dans cette entreprise, il déclare même qu'elle est facile. Hüter put également remonter le cordon au-dessus de la tête et conserver les membranes intactes, jusqu'à ce que la dilatation de l'orifice fût complète. C'est à cette dernière pratique que nous accordons la préférence; c'est dans l'intervalle des contractions qu'il faut l'entreprendre en introduisant, s'il le faut, la main tout entière dans le vagin; on repousse ensuite le cordon avec deux doigts ou avec la main entière, si la dilatation est suffisante, en excitant une espèce de taxis. On doit agir avec précaution pour ne pas déchirer les membranes, sauf à recourir à la réduction ordinaire si la poche venait à se rompre.

Pendant ces tentatives, la femme doit être placée dans le décubitus dorsal, le bassin élevé.

Hubert (de Louvain) pense qu'on pourrait encore obtenir la réduction du cordon en couchant la femme sur le dos ou sur l'un des côtés, en lui

soulevant le bassin par des coussins, ou mieux en la faisant soulever par des aides, de manière que le fond de l'utérus soit le point déclive. Il propose, en un mot, de tirer parti de la position donnée aux malades comme l'ont fait quelques chirurgiens pour la réduction des hernies.

Quand la réduction est impossible, soit avec la main, soit par une position appropriée, il faut conseiller à la femme de rester couchée horizontalement, de ne faire aucun effort, afin de retarder, autant que possible, le moment où la poche des eaux se rompra.

Réduction du cordon après la rupture des membranes. — Schuré, dans un mémoire digne des plus grands éloges, a étudié la question d'une façon si complète, qu'elle ne laisse rien à désirer. Suivant cet auteur, Mauriceau serait l'un des premiers chirurgiens qui aient pratiqué la réduction du cordon ombilical. Peu, Amand, Puzos, Solingen, Plenck, Rœderer et d'autres la recommandèrent après lui. De la Motte, Mannigham, Smellie, Levret, Baudelocque regardaient, au contraire, cette opération comme inutile, et nous devons ajouter que, dans notre pays, les accoucheurs de notre époque l'entreprennent si rarement qu'ils semblent avoir oublié les succès qu'elle a donnés.

Mauriceau réduisit 7 fois le cordon avec succès; Amand rapporte 3 exemples de réussite; madame Lachapelle, sur 16 cas, eut 14 succès. D'Outrepont, Siebold, Strack, Kluge ont fait connaître de leur côté des observations heureuses. Busch, dans 5 cas où il tenta la réduction, réussit 3 fois. Michaelis fut plus heureux encore, sur 29 tentatives de réduction, dont les observations ont été publiées par Josephson, il n'a échoué que 2 fois.

Si l'enfant était mort, il est évident qu'il serait absurde d'entreprendre la réduction; mais elle peut réussir quelquefois, quoique les battements artériels aient cessé dans le cordon; Hüter et Michaelis en ont rapporté des exemples.

La réduction peut être opérée avec la main seule ou avec un instrument spécial; nous nous occuperons d'abord de la réduction manuelle.

La femme étant placée dans une situation convenable, on choisira la main droite si la procidence occupe le côté gauche du bassin, et *vice versa*. Les doigts au nombre de deux ou de quatre, suivant le degré de dilatation, repousseront le cordon en le réduisant portion par portion, en commençant par celle qui est la plus rapprochée de l'orifice. Il ne faut pas se contenter de refouler le cordon au-dessus de l'orifice, il faut le faire remonter au-dessus de l'anneau contractile que forme l'orifice interne dilaté, sans quoi la procidence se reproduirait infailliblement. Lorsque le cordon abandonne les doigts en fuyant en haut, la réduction peut être considérée comme assurée. Malgré toutes les précautions, le cordon sortira quelquefois de nouveau, même sur une plus grande longueur; il devient alors nécessaire de repousser le cordon très-profondément. Dans un cas semblable, nous n'hésiterions pas à porter la main jusqu'au fond de l'utérus pour y refouler l'anse abaissée et

l'y maintenir jusqu'à ce que la main fût chassée par une contraction utérine qui comprimerait les parties et retiendrait le cordon dans sa nouvelle position.

Un accoucheur anglais, Croft, conseille même d'accrocher l'anse ombilicale à l'un des membres du fœtus ; on objectera avec raison qu'il serait alors plus simple et plus sûr de saisir les pieds et d'extraire le fœtus par la version.

Pour refouler le cordon très-profondément, il faut que la main entière puisse franchir l'orifice; on ne peut donc recourir à ce procédé que lorsque le col est largement ouvert. On est fort embarrassé quand la dilatation est incomplète et que le cordon ne peut pas être repoussé au-dessus de la tête avec deux doigts seulement. Dans un cas pareil, j'ai employé une manœuvre qui a été très-heureuse : chez une jeune femme multipare le travail était peu avancé, la dilatation incomplète, quand le liquide amniotique s'écoula en entraînant une anse du cordon. J'essayai à plusieurs reprises de réduire l'anse abaissée et de la faire remonter au-dessus de la tête, mais après chaque tentative le cordon retombait. Pour éviter la compression de la tige ombilicale, je pris le parti de faire pénétrer ma main tout entière dans le vagin, de glisser deux doigts dans l'orifice entre le sommet et le pourtour du détroit supérieur et de les maintenir ainsi à côté du cordon qu'ils protégeaient et dont ils percevaient les pulsations. Mes doigts supportaient donc l'effort à chaque contraction. Heureusement le travail progressa rapidement ; au bout d'une heure la dilatation était complète. Je retirai alors la main pour procéder rapidement à à une application de forceps qui se termina par la naissance d'un enfant vivant.

La réduction manuelle est plus simple et plus sûre que la réduction faite avec des instruments ; mais ceux-ci ont l'avantage de pouvoir être portés profondément alors même que la dilatation est incomplète. Les procédés inventés sont nombreux ; nous chercherons à jeter sur eux un coup d'œil rapide en nous appesantissant sur ceux qui sont les plus utiles ou les plus curieux.

Mauriceau, après avoir repoussé le cordon à l'aide des doigts, conseillait déjà d'introduire un morceau de linge bien doux entre la tête et la matrice pour empêcher le cordon de retomber. Löffler paraît avoir été le premier qui remplaça le linge par une éponge. L'emploi de l'éponge fut adopté par Stark, Osiander, Siebold, Hopkins, J. Hogben, Barlow, Rau, Wigand. Tantôt l'éponge est employée sans préparation, tantôt on y pratique une fente pour y loger plus facilement le cordon, d'autres fois enfin l'éponge est attachée au bout d'une baguette en bois ou en baleine qui sert à la porter sur les côtés de la tête.

Mackensie, Denman, Merriman ont conseillé d'enrouler le cordon en paquet, de l'enfermer dans une bourse en cuir dont on serre médiocrement l'ouverture, et de porter le tout dans l'utérus jusqu'au-dessus du point comprimé. Wellenbergh avait imaginé une gaîne qui remplissait le même office que la bourse de cuir ; elle devait de plus protéger le cordon

contre la compression. C'est dans le même but que devait agir le doigtier de Favereau.

Overdorp proposa une tige de baleine sur laquelle on fixe le cordon avec un fil. Davis avait inventé une tige de fer, garnie de cuir sur laquelle il conseille de coudre le cordon en ayant la précaution de ne prendre avec l'aiguille que l'enveloppe amniotique du cordon.

L'inconvénient qui est attaché aux appareils réducteurs qu'on est obligé de laisser à demeure dans les parties génitales, fit inventer des instruments qui pussent être retirés après la réduction du cordon. Tellengen et Bakker montèrent une éponge sur un manche ou une sonde qu'on peut retirer en laissant l'éponge en place. Van Eckardt, au rapport de Deneux, employait un lacs qu'il faisait glisser sur l'extrémité supérieure d'une baguette échancrée; ce lacs entraînait avec lui le cordon et s'échappait lorsqu'il était arrivé au sommet de la baguette.

Burton se servait d'une sorte de béquille pour réduire et maintenir le cordon. Aitken propose, dans le même but, de fixer un morceau d'ivoire cannelé à l'extrémité d'un levier. La baleine échancrée d'Ameline agit de la même façon.

Le porte-cordon de Guillon se compose d'une tige qui supporte un anneau ouvert en haut; le cordon est mis dans l'anneau, et, quand la réduction est opérée, on retire l'instrument.

Ducamp inventa un porte-cordon fort ingénieux, mais compliqué : son instrument se compose d'une gaîne en gomme élastique au bout de laquelle se trouvent des chaînons métalliques articulés, mobiles les uns sur les autres. Ces chaînons placés bout à bout, peuvent, en s'infléchissant les uns sur les autres, former un anneau que l'on fait ouvrir ou fermer à volonté au moyen d'une vis intérieure et d'un cordonnet de soie. Quand on veut se servir de cet instrument, on place le cordon sur les chaînons, puis on ferme l'anneau ; après la réduction du cordon, on laisse l'anneau s'ouvrir et l'on peut retirer l'instrument en laissant le cordon en place. Sur le modèle de l'instrument de Ducamp, on a construit une tige qui supporte un anneau séparé en deux moitiés qui s'écartent ou se rapprochent à volonté. Cet instrument se trouve chez tous nos couteliers.

Dudan, Champion, Michaelis, se servent simplement d'une sonde ordinaire et d'un lacs; Dudan embrasse le cordon, sans le serrer, dans une anse de fil dont il noue les deux bouts ; on engage une petite partie de cette anse dans l'œil d'une sonde élastique assez grosse, munie d'un mandrin, et l'on pousse ce mandrin jusqu'au bout de la sonde, où il accroche et maintient le fil ; on retire isolément le mandrin d'abord, puis la sonde, et le fil ou le ruban est abandonné dans la cavité utérine avec le cordon ombilical.

Le procédé de Michaelis est plus compliqué : une anse de cordonnet est introduite dans une sonde et sort par un œil, passe autour du cordon et rentre dans l'autre œil de la sonde, où elle est maintenue par le bout du

mandrin, que l'on pousse en haut. Après la réduction, on retire le mandrin, l'anse se dégage et la sonde peut être enlevée.

Champion (de Bar-le-Duc) se sert également d'une sonde qui reçoit un mandrin qui la rend plus solide; une anse de fil est introduite dans la sonde et sort par un œil, passe autour du cordon, mais au lieu de rentrer dans l'autre œil de la sonde, comme dans le procédé de Michaelis, elle est simplement engagée et retenue en son milieu par le bec de la sonde. Si l'instrument est poussé en haut, l'anse de fil entraîne avec elle le cordon; si on le retire, l'anse de fil se dégage du bec de la sonde et abandonne le cordon.

Lazarewitch (de Karkoff) a imaginé une sonde métallique dans laquelle passe un fil qui joue le même rôle que dans les procédés que nous venons de décrire.

Hubert (de Louvain) prépare une longue sonde en gomme élas-

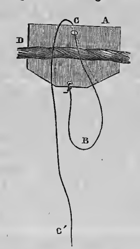


Fig. 28. — Appareil de Hubert (de Louvain). — A, Morceau de linge. — B, Cordonnet, — C, Ouverture. — C', Le cordonnet. — D, Cordon ombilical.

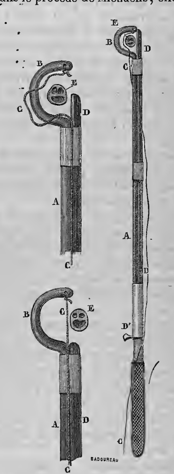


Fig. 29. — Appareil de Schöller. — A, Tige de baleine. — B, Demi-anneau. — C, Cordonnet. D, Seconde tige parallèle à la première et mobile de bas en haut. — D', Ressort qui meut la tige. — E, Cordon ombilical.

tique avec un mandrin assez fort; il coupe ensuite un morceau de linge large de 5 à 6 centimètres, et assez haut pour entourer le cordon ombilical sans le comprimer. A l'un de ses bords on met un cordonnet (fig. 28, B), et près du bord opposé on pratique une ouverture (fig. 28, C). Pour se servir de ce petit appareil on passe le chef libre du cordonnet (C') autour de l'anse

ombilicale, puis dans l'ouverture C de la pièce de liége, et enfin dans les deux yeux de la sonde. En tirant sur ce fil, la pièce de linge embrasse le cordon et vient se fixer contre l'extrémité de la sonde, qu'on pousse à la hauteur convenable en la dirigeant avec le mandrin. Celui-ci est alors retiré, et la sonde est laissée en place jusqu'à ce qu'elle soit expulsée avec le fœtus.

Parmi les instruments spéciaux, celui de Schöller est celui qui me paraît le mieux imaginé. Il se compose d'une tige de baleine (fig. 29, A) courbée à son extrémité en un demi-anneau (fig. 29, B). Parallèlement à cette tige et fixée contre elle, se trouve une seconde tige que l'on peut faire glisser de bas en haut (fig. 29, D); quand on la fait glisser en haut, le demi-anneau se trouve fermé par elle, quand on l'abaisse, le demi-anneau est ouvert. Pour se servir de cet instrument, on place le cordon, qu'il pende au dehors de la vulve ou qu'il soit encore au fond du vagin, dans le demi-anneau préalablement ouvert; puis on pousse la tige mobile et, l'anneau étant fermé, on porte l'instrument au fond de l'utérus; il est alors ouvert de nouveau, le cordon se dégage et les deux tiges sont retirées. Je me suis servi une fois de cet instrument avec succès, mais on peut lui reprocher d'avoir une extrémité recourbée qui peut accrocher le cordon et l'abaisser quand on retire l'instrument. Pour obvier à cet inconvénient, j'ai imaginé une petite modification très-simple. A l'extrémité de la tige recourbée (fig. 29, B) se trouve un chas dans lequel on fixe un fil de soie C, qui descend ensuite entre les deux baleines jusqu'au manche qu'il dépasse. Quand le fil est flottant, il décrit une courbe et on peut manier l'instrument comme nous l'avonsdit plus haut; au moment de le retirer, il suffit de tirer sur le fil, et celui-ci, en se tendant, repousse le cordon et s'oppose à ce qu'il soit accroché par l'extrémité recourbée.

Il arrive que la réduction est difficile ou impraticable; mieux vaut y renoncer que d'exercer sur le cordon des pressions prolongées qui seraient dangereuses. D'autres fois, le cordon se réduit, mais retombe sans cesse. Dans ce cas, si la dilatation de l'orifice est incomplète on se contentera de maintenir le cordon dans le vagin, de le placer autant que possible en rapport avec l'une des symphyses sacro-iliaques, parce qu'en ce point il peut plus facilement que partout ailleurs échapper à la compression. Quoi qu'on fasse, il arrivera souvent que les battements du cordon se ralentiront et disparaîtront sans qu'on puisse rien faire pour sauver l'enfant.

Extraction de l'enfant. — Quand l'orifice est souple et la dilatation complète ou à peu près complète, on est au contraire maître de la situation, parce qu'on peut terminer l'accouchement dès qu'on le veut. Si les pulsations ombilicales sont fortes et régulières, rien ne presse; dans le cas contraire, il faut avoir recours au forceps ou à la version. Dans la présentation du sommet, c'est le forceps qu'il faut employer en ayant le soin de faire glisser les cuillers de l'instrument entre la tête et le cordon. Les tractions seront faites avec ménagement, mais assez rapidement pour que la compression du cordon, au cas où elle ne serait pas évitée, ne puisse pas être mortelle pour l'enfant. Si la tête était très-élevée, se présentait irrégulièrement ou par la face, il faudrait préférer la version. C'est

encore à elle qu'on a forcément recours dans la présentation du tronc. Toutes les fois qu'on pratique la version pour remédier à une procidence du cordon, il est de règle de le réduire en portant la main dans la matrice ; si cette réduction était difficile, il faudrait cependant savoir passer outre sans perdre de temps. Dans la présentation de l'extrémité pelvienne avec procidence du cordon, on rend la terminainaison de l'accouchement plus prompte en faisant des tractions sur les membres inférieurs.

Traités d'accouchement : Cazeaux et Tarnier, Jacquemier, Joulin, Velpeau, Nægele et Grenser.
Hebenstreit (J. E.), Funiculi umbilicalis humani pathologia. Lipsiæ, 1737.
Adolph, Diss. inaug. de funiculo umbilici vel intra uterum dissecando. Helmstadt, 1767.
Baumer, De funic. umb. Giessen, 1771.
Lobstein, Notice sur une distribution particulière des vaisseaux du cordon ombilical (Schweighauser, *Archives de l'art des accouchements*. Strasbourg, 1801, t. I, p. 320).
Albert, De iis quæ in partu offert funiculus umbilicalis impedimentis. Göttingæ, 1804.
Crone, Diss. inaug. de prolapsu funie. umbil. Gœtt., 1804.
Ducamp, Sur un nouveau moyen de remédier à l'issue prématurée du cordon (*Journ. gén. de méd.*, t. LXXI).
Deneux, *Journal gén. de méd., de chir., de pharm. française et étrangère*, t. LXXI, mai 1820.
Guillemot, Procidence et brièveté du cordon (*Journal universel des sciences méd.*, t. L.)
Lachapelle (M[me]), Pratique des accouchements ou Mémoires. Paris, 1825, t. III.
Dudan, Prolapsus du cordon ombilical (*Revue méd.*, 1826).
Frœbel, Die Nabelschnur in ihrem pathologischen Verhalten während der Geburt. Würzburg, 1832.
Fohmann (V.), Mémoires sur les communications des vaisseaux lymphatiques avec des veines, et sur les vaisseaux absorbants du placenta et du cordon ombilical. Liége, 1832, in-fol. avec 1 pl.
Busscher, Diss. obstetrico-med. inaug. de funiculi umbilicalis prolapsu. Groning., 1833.
Kolschuetter, Commentatio physiologico-obstetricia quædam de funiculi umbilicalis frequenti mortis nascentium causa. Lipsiæ, 1833, in-8.
Taxile, Étranglement d'un fœtus par le cordon (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. II).
Siebold, Comm. obstetr. de circonvol. funic. umbilicalis (*Göttingsche gelehrte Anzeigen*. Mars 1834, n° 49).
Nægele, De causis prolapsus funiculi umbilic. in partus. Heidelbergæ, 1834.
Schuré (J. Fréd.), De la procidence du cordon ombilical pendant l'accouchement. Thèse inaugurale. Strasbourg, 1835, in-4. (Bibliographie très-complète.)
Négrier, Recherches médico-légales sur la longueur et la résistance du cordon ombilical au terme de la gestation (*Ann. d'hyg.*, 1841, t. XXV, p. 126).
Tessier, Adhérence du cordon au placenta, dans une étendue de 12 à 15 cent. (*Gaz. des hôp.*, 1842).
Hubert (de Louvain) *Ann. de la Société de médecine de Gand*, 1843.
Josephson (traduction de Hubert, *ibidem*).
Hamel, De l'obésité ou état gras du cordon ombilical (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843-44, t. IX, p. 881) et rapport de Capuron (*ibid.*, 1844-45, t. X, p. 369).
Pluskal, Hémorrh. produite par la rupt. d'une varice du cordon (*Œsterreichische medizinische Wochenschrift ; Gaz. méd.*, 1844).
Hirtz, La brièveté native ou accidentelle du cordon ombilical peut-elle dans quelques cas retarder ou entraîner l'accouchement? Rapport de Capuron à l'Académie de médecine, séance du 7 octobre 1844 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844-45, t. X, p. 93).
Devilliers (C.), Nouvelles recherches sur la brièveté et la compression du cordon ombilical (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860-61, t. XXVI, p. 66). — Mémoires et observations d'accouchement. Paris, 1862.
Charrier, *Société des médecins de la Seine*.

S. Tarnier.

CORIANDRE. — La Coriandre est un de ces médicaments qui, autrefois, assez souvent utilisés en médecine, sont, de nos jours, à peu près complétement tombés en désuétude. On donne le nom de Coriandre aux fruits du *Coriandrum sativum* Linn., de la famille des Ombellifères. C'est une plante originaire de l'Orient et de la Grèce; elle croît spontanément en Italie et en Espagne, elle s'est naturalisée chez nous où on la cultive.

Description. — *Racines* : grêles, fusiformes, blanchâtres, un peu ramifiés. *Tiges* : droites, glabres, cylindriques, comme noueuses, rameuses, pouvant atteindre jusqu'à 80 centimètres de hauteur. *Feuilles* : les radiculaires presque entières ou à peine incisées, les caulinaires pinnatifides à découpures d'autant plus fines et segmentées qu'elles sont plus élevées. — *Fleurs* : d'un blanc rosé, disposées en une ombelle d'ombellules à 5 ou 8 rayons inégaux. L'ombelle générale est dépourvue d'involucre tandis que chaque ombellule présente un involucelle de 4 à 8 folioles linéaires aiguës. Les fleurs sont construites à peu près comme celles de la Ciguë (*voy.* ce mot); mais le fruit est différent. C'est un diakène ovoïde, globuleux, surmonté de dents inégales, formant une couronne au centre de laquelle on voit les deux styles. Dans les officines, ces fruits secs sont globuleux, grisâtres, du volume d'un grain de plomb; parfois ils sont séparés en deux parties hémisphériques portées par un columelle bifide et marquées de neuf côtes, dont cinq primaires déprimées, flexueuses et quatre secondaires saillantes, terminées par un léger renflement. Ces fruits, quand ils sont verts, ont une odeur et une saveur désagréable de punaise, d'où le nom Coriandre; quand ils sont secs, leur odeur devient aromatique et leur saveur piquante, chaude, non déplaisante (fig. 50).



Fig. 50. — Coriandre (*Coriandrum sativum*).

Propriétés et usages thérapeutiques. — Les propriétés de la Coriandre varient suivant l'époque à laquelle on l'étudie. Nous ne faisons, au reste, que répéter ce qu'en ont dit les anciens. Fuchs s'exprime ainsi :

Coriandri autem herba recens cum semine admodum gravi et injucundo odore fœtet, et non modo insigniter refrigerat, verum et perniciosum est venenum præsertim hujus succus epotus : vocem exasperat, mentem movet, ebrietate similem insaniam adfert tandem vero et mortem inducit.

...Coriandri vero resiccati semen, deposito non modo fœtido odore, sed et maligne ac deleteria qualitate, odori, haud injucundi redditum, cum temperato calore manifeste resiccat, ac non nihil adstrictionis obtinet.

Telles sont les connaissances physiologiques que nous ont léguées les anciens; nous n'y avons rien ajouté et nous ne savons même pas qu'on

les ait contrôlées. Nous en dirons presque autant des emplois thérapeutiques. Autrefois on regardait la Coriandre comme anthelmintique, diurétique, et emménagogue ; de nos jours on ne s'en sert plus que très-rarement comme carminative et excitante de la digestion. Itard en employait la décoction en injection dans les oreilles, dans certains cas de névrose du conduit auditif. Cullen l'utilisait pour aromatiser les décoctions de Séné ; la saveur aromatique de la Coriandre masquait celle du purgatif et, de plus, évitait les coliques assez violentes qu'occasionne ce médicament. Les confiseurs les enrobent dans du sucre pour faire de petits bombons destinés à parfumer l'haleine.

Doses et mode de préparation. — *Infusion* 10 à 20 grammes pour un litre d'eau. *Poudre*, 1 à 5 grammes. *Teinture*, 2 à 4 grammes. *Huile essentielle*, 50 centigrammes à 1 gramme. La Coriandre entre dans la composition de l'alcoolat de Mélisse composé. En Algérie et au Pérou elle sert de condiment. L. Marchand.

CORNAGE. *Voy.* Asthme, t. III, p. 583.

CORNE (production cornée). — Il n'est pas très-rare de rencontrer à la surface de la peau, et même sur certaines muqueuses, des productions dures, d'une consistance cornée, dont la substance est analogue à celle des ongles et de l'épiderme, et qui, généralement assez longues pour mériter le nom de *cornes*, sont d'autres fois peu élevées, peu saillantes, développées surtout en largeur sous forme de plaques : ce sont les *plaques cornées*. Quelle que soit leur apparence, elles doivent être évidemment comprises dans une description commune, car leur tissu, comparable à celui des sabots et des cornes de certains animaux, est toujours d'une nature identique.

Alibert a compris toutes les productions cornées, sans exception, dans son groupe des ichthyoses ; c'est pour lui l'ichthyose cornée. Cette manière de voir est d'une évidente exagération, bien qu'il y ait de réelles analogies entre certaines variétés d'ichthyoses et les altérations de la peau dont nous parlons.

Les cornes et les plaques cornées ont été rencontrées uniquement sur la peau et les muqueuses. Pour la peau, où elles sont beaucoup plus communes, c'est à la tête qu'on les trouve le plus souvent, puis viennent par ordre de fréquence les cuisses (leur partie interne surtout), le tronc, le siége, les membres. Quelquefois elles naissent de la couche épidermique qui revêt la face interne d'un follicule sébacé hypertrophié et deviennent saillantes après l'ouverture de la cavité kystique. Parmi les muqueuses, les seules qui, je crois, en ont offert des exemples, sont la conjonctive, la muqueuse linguale, et celle du prépuce et du gland, par conséquent celles qui sont plus exposées à l'influence des agents extérieurs.

Presque toujours uniques, les cornes peuvent cependant se rencontrer au nombre de deux ou trois sur le même sujet, et plusieurs fois même on en a compté un grand nombre.

Ingrassias dit avoir vu à Palerme une jeune fille dont différentes parties du corps, et surtout les mains, les avant-bras, les genoux, la tête et le front, étaient couverts d'excroissances cornées, recourbées, terminées en pointe, comme les cornes d'un veau. Ces productions existaient depuis plusieurs années, prenaient de l'accroissement et se multipliaient, lorsque la malade consulta Ingrassias, qui parvint à la guérir en peu de jours. Malheureusement, il ne dit pas par quel moyen.

Fabrice de Hilden parle d'une jeune fille du canton de Berne qui avait le dos et les membres couverts de végétations cornées, dont quelques-unes avaient deux travers de doigt de longueur. Quelques-unes étaient recourbées, mais la plupart étaient droites. Un traitement thermal fit tomber ces productions; mais, au bout d'un an, les cornes se reproduisirent, et quoiqu'elles fussent moins nombreuses que la première fois, la malade ne pouvait se tenir debout, ni marcher, ni s'asseoir, ni se coucher sur le dos sans souffrir. Elle tomba dans le marasme et finit par succomber.

Saint-Georges Ash a observé une jeune fille de 13 ou 14 ans, chez laquelle, vers l'âge de trois ans, de nombreuses productions cornées avaient commencé à se développer sur presque toutes les parties du corps. On les trouvait en particulier autour des articulations, et deux d'entre elles, placées à la pointe de chaque coude, ressemblaient à des cornes de bélier. Il y en avait un grand nombre sur les fesses, mais elles étaient assez molles pour s'être aplaties peu à peu, par suite de la pression qu'elles éprouvaient lorsque la malade était assise. La peau des pieds, des jambes, des mains, des bras et du cou était dure, calleuse et semblable à de la corne.

Mais le fait sans doute le plus extraordinaire a été rapporté par Alibert. Cet auteur raconte qu'on vit à Paris, en 1803, deux sujets, les frères Lambert, dont tout le corps, excepté la face, la paume des mains et la plante des pieds, était couvert de plaques dures, écailleuses, épaisses, de consistance cornée. Il fallait souvent couper celles de ces productions qui correspondaient au tendon d'Achille, parce qu'elles prenaient un accroissement considérable. Ces deux sujets, dit-on, éprouvaient une sorte de mue périodique aux équinoxes de l'automne et du printemps.

Nous avons nous-même observé un fait qui, assurément, est bien loin d'être aussi remarquable, mais qui toutefois mérite d'être mentionné. Il s'agit d'une jeune fille de 16 à 17 ans, qui offrait, depuis plusieurs années, des productions cornées occupant les pieds et les mains. Aux mains, la lésion consistait en quelques plaques de peu d'importance, développées sur les côtés des articulations des phalanges et au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, du côté de la flexion. Mais aux pieds, les plaques cornées avaient pris un développement excessif : les plantes des pieds étaient toutes deux pourvues d'un revêtement corné comparable au sabot des solipèdes. Cette production offrait au niveau du talon et à l'extrémité antérieure du métatarse une épaisseur de 2 centimètres environ ; au milieu de l'excavation plantaire, elle était plus mince. Ces plaques étaient si dures, que l'instrument tranchant ne pouvait en

enlever que des copeaux de peu d'épaisseur et que l'acide acétique cristallisable, laissé pendant près d'une demi-heure en contact avec la surface, ne parvenait à ramollir qu'une faible couche de leur tissu. Il y avait en outre quelques productions cornées saillantes sur les côtés des deux pieds, notamment au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des premier et cinquième orteils et à la tubérosité du cinquième métatarsien. Cette jeune fille éprouvait pendant la marche une gêne extrême, que les chaussures les plus variées, essayées tour à tour, n'étaient point parvenues à diminuer.

Si les exemples de multiplicité sont rares, il n'en est pas de même des faits relatifs à des cornes uniques; la littérature médicale nous en fournit un si grand nombre, qu'il serait superflu de citer même les principaux.

L'apparence des cornes est des plus variées, et souvent des plus bizarres. Ces productions sont allongées, d'une forme généralement conique, tantôt droites, tantôt courbées en arc, ce qui les a fait comparer à des cornes de veau et de bélier. Telle était celle d'un paysan que de Thou vit à Paris en 1599, et chez lequel la corne, implantée au côté droit du front, s'étendait en se recourbant vers le côté gauche, de sorte que la pointe retombait sur le crâne et aurait blessé la peau, si on ne l'eût coupée de temps en temps. Quelquefois, ces productions ont une direction spiroïde et décrivent deux ou trois cercles parallèles (fig. 31). Ainsi Corlieu a présenté à la Société de médecine pratique une corne de 12 centimètres de long sur 2 à 3 centimètres de circonférence, contournée en spirale, qu'il avait enlevée à une dame âgée d'environ quarante-deux ans.



FIG. 31. — Corne du front. (LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 143.).

Il y en a qui sont assez petites pour que leur volume et leur forme puisse les faire comparer à l'ergot du coq; mais, le plus souvent, elles dépassent ces proportions, à tel point, qu'on en a vu atteindre une longueur de plus de 30 centimètres sur 4 à 5 centimètres de diamètre à leur base. Ainsi, Dumonceau en a décrit une qui mesurait 11 pouces de longueur sur 3 de largeur à la base. Éverard Home en a vu de même dimension. J. Cloquet a recueilli et publié l'observation d'une vieille femme qui portait sur le front une corne monstrueuse dont la base pouvait avoir 6 ou 7 pouces de diamètre sur 5 pouces environ de hauteur.

Généralement arrondies, les cornes peuvent être légèrement aplaties ou offrir une crête saillante occupant toute la longueur. Leur surface présente des cannelures longitudinales et parallèles, et quelquefois toute la surface est rugueuse, couverte d'aspérités et de petites saillies inégales et mamelonnées.

La couleur, variant du jaune au brun, est d'autant plus foncée qu'on se rapproche davantage du sommet de la corne.

La base, intimement adhérente à la surface de la peau, est souvent entourée d'une gaîne épidermique qui s'élève à une certaine hauteur,

comme si l'épiderme avait été soulevé et distendu avant d'être traversé par la production cornée. Cette base est mobile comme la peau qui lui donne naissance; mais, dans certaines régions, comme la tête, où la peau n'est séparée du périoste que par une faible épaisseur de tissu, on a quelquefois vu les cornes devenir immobiles par suite d'un travail d'inflammation chronique qui avait fait perdre aux couches de tissu cellulaire sous-jacent leur souplesse normale.

Le sommet des cornes est ordinairement simple et conique. Il n'est cependant pas très-rare de voir ces productions bifurquées, et quelquefois l'une des branches de bifurcation se divise elle-même pour donner naissance à une production ramifiée qui offre un singulier aspect.

Les cornes de la peau ont une consistance assez variable. Jamais leur dureté n'égale celle des productions cornées des animaux; elles sont plus molles, plus friables, surtout à leur base, où la pression des doigts suffit quelquefois pour déprimer le tissu. Le sommet, formé de couches anciennes et desséchées, est toujours plus dur, plus compacte. Au centre de la base, on a parfois trouvé une cavité remplie d'une matière blanche, sébacée ou demi-liquide et fétide.

L'étude approfondie des cornes montre que ces productions sont constituées de la même façon que les tissus cornés des animaux. Brûlées, elles répandent la même odeur, et si on les étudie anatomiquement; on reconnaît sans peine qu'elles sont uniquement composées de cellules d'épithélium pavimenteux, sèches, feuilletées, et pour la plupart dépourvues de noyau (fig. 32). Ces cellules sont soudées, mais leur soudure n'est jamais complète, comme dans les ongles, sabots et cornes proprement dites, car une macération de quelques jours suffit pour qu'il soit possible de séparer les cellules par dilacération. D'après Robin, ces éléments sont empilés

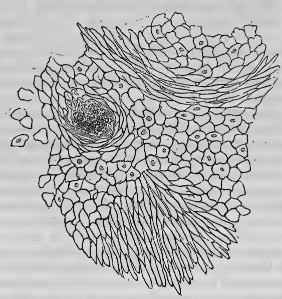


Fig. 32. — Coupe transversale d'une corne très-dure, à couches ondulées, développée au talon sur une cicatrice. La préparation, traitée par l'acide acétique, montre que le tissu est constitué par des lamelles épidermiques polygonales ou allongées, vues de face ou de profil. Quelques-unes possèdent un noyau distinct.

de manière à former des filaments correspondant avec les saillies interposées aux stries de la surface, et les filaments correspondent, d'autre part, à autant de papilles cutanées hypertrophiées. A la base des cornes, on trouve généralement, en effet, les papilles du derme augmentées de volume et pouvant atteindre une longueur de 1 à 3 millimètres. Les cellules épithéliales qui les recouvrent immédiatement, plus jeunes que celles de la corne même, sont plus petites, plus globuleuses, à noyau plus distinct (fig. 33).

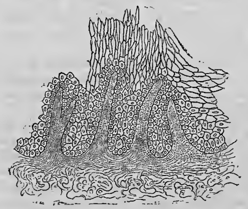


Fig. 33. — Coupe verticale pratiquée à la base d'une petite corne développée au cou et montrant les papilles hypertrophiées qui s'enfoncent dans l'épaisseur du tissu corné. Les papilles n'avaient ici que de 0mm,16 à 0mm,25 de longueur.

Tout ce qui vient d'être dit montre qu'il est presque impossible de confondre les cornes avec aucune autre production morbide ; cependant, il faut être prévenu que les cancroïdes offrent parfois à leur surface des croûtes jaunâtres ou brunes qui, par la superposition de couches successives desséchées, peuvent acquérir une grande épaisseur et ont été prises pour des productions cornées.

Les ongles, et en particulier ceux des gros orteils, sont quelquefois le siége d'une altération qui peut, jusqu'à un certain point, être rapprochée des cornes de la peau. On a vu de ces ongles qui avaient plusieurs centimètres d'épaisseur et se recourbaient jusque sur la surface plantaire des orteils et du pied lui-même. Cette lésion de nutrition est rarement aussi prononcée, mais on la rencontre assez souvent à un degré suffisant pour donner à l'ongle une épaisseur de 1 à 2 centimètres. Quelquefois, cette altération coïncide avec la présence de véritables cornes, comme dans un cas décrit par Musæus : chez une fille de 20 ans, les ongles devinrent si grands, que quelques-uns, surtout aux mains, acquirent jusqu'à 5 pouces de longueur. Ces ongles tombèrent au bout de 4 mois, et d'autres les remplacèrent. Il se manifesta en outre des lames cornées aux coudes, aux genoux et sur les épaules ; ces écailles ressemblaient parfaitement à des ongles dégénérés.

Locke parle également d'un jeune homme qui portait au bout des doigts des cornes qui provenaient d'ongles dégénérés. Le même sujet présentait des végétations cornées sur plusieurs autres parties du corps.

Les cornes se développent toujours avec lenteur. Dans l'origine, elles font à la surface de la peau une saillie à peine appréciable, légèrement conique, dure, recouverte par l'épiderme. Plus tard, la couche épider-

mique s'exfolie vers le sommet du cône et ne laisse de traces que vers la base de la corne, où elle persiste souvent sous forme d'un liséré de quelques millimètres.

Les productions cornées sont par elles-mêmes insensibles, et lorsqu'il n'est survenu aucune complication inflammatoire, on peut sans aucune douleur déplacer la peau sur laquelle elles sont implantées; mais quand une inflammation passagère ou habituelle occupe le voisinage de leur base, accident très-commun, du reste, les chocs, les mouvements imprimés à la corne retentissent douloureusement et causent de véritables souffrances. Par suite de ces irritations répétées ou continues, un travail ulcératif peut envahir la surface d'implantation de la corne, et celle-ci se détache spontanément ou à l'occasion du moindre choc.

Plusieurs fois, on a vu des malades dont les productions cornées éprouvaient une chute spontanée et en quelque sorte périodique, sans qu'il survînt d'ulcération à leur base : les frères Lambert, dont nous avons parlé, présentaient, au rapport d'Alibert, une sorte de mue aux équinoxes de printemps et d'automne. J'ai opéré un malade, porteur d'une production de cette nature sur la joue, qui m'a affirmé que tous les ans, vers le mois d'octobre, sa corne se détachait spontanément, sans douleur, sans ulcération préalable; mais, ainsi que cela a été mentionné d'autres fois, la production nouvelle était toujours plus grosse et plus longue que celle qui l'avait précédée. Sœmmering, Lebert, ont vu des faits semblables, et si l'on en excepte un cas rapporté par Landouzy, cette chute spontanée n'a jamais été suivie de guérison.

La lenteur avec laquelle les cornes s'accroissent, la nature même de leur tissu, font de ces productions une affection que l'on ne peut regarder comme bien sérieuse. Cependant, à d'autres points de vue, elles méritent toute l'attention du chirurgien. On ne doit pas oublier, en effet, qu'elles n'ont aucune tendance à guérir naturellement, puisque l'on peut à peine citer une guérison spontanée. Quand elles sont multiples, elles peuvent occasionner une gêne excessive et même compromettre la vie, en mettant le malade dans l'impossibilité de prendre le moindre repos. On se rappelle que la jeune fille observée par Fabrice de Hilden ne pouvait ni se tenir debout, ni s'asseoir, ni se coucher sur le dos sans souffrir, et qu'elle finit par succomber.

Même quand elles sont uniques, par suite de leur accroissement continuel, elles peuvent, au bout d'un grand nombre d'années, acquérir un tel volume, qu'elles deviennent une cause de gêne incessante et occasionnent de véritables douleurs, soit qu'elles enflamment la peau qui les supporte, soit que dans leur accroissement elles arrivent à se courber et à léser avec leur extrémité libre des parties du tégument plus ou moins éloignées. D'autre part, il n'est pas rare de trouver des sujets pour lesquels cette infirmité devient la cause d'une profonde tristesse, et même d'un véritable désespoir : le paysan dont parle de Thou, affligé de porter à la tête une corne volumineuse, s'était retiré dans les bois pour cacher sa monstrueuse difformité. Amené plus tard à Paris, cet homme fut donné en spectacle à

tout le monde, et il en conçut tant de chagrin, qu'il mourut bientôt après.

Plusieurs fois enfin, comme Boyer et Denucé en ont cité des exemples, on a vu le cancroïde naître à la base de la corne, favorisé dans son origine et son évolution par l'irritation constante qui y est entretenue.

C'est le plus souvent chez les sujets avancés en âge que se rencontrent les productions cornées. Cependant, il n'est pas très-rare d'en voir chez des personnes jeunes, et même les auteurs du *Compendium de chirurgie* signalent trois cas observés chez des enfants nouveau-nés. On a dit que les femmes y étaient plus sujettes, assertion douteuse, si l'on consulte la statistique de Villeneuve, dans laquelle, sur 73 cas, où le sexe est indiqué, on trouve 37 femmes et 36 hommes. Cependant, il est à remarquer que les exemples de cornes multiples ont presque tous été vus chez de jeunes filles; et sur 60 cas collationnés par Demarquay, les productions cornées étaient observées 31 fois chez les femmes, 19 fois chez les hommes; les 10 autres cas ne désignent pas le sexe.

Leur siége de prédilection est, comme nous l'avons dit, la tête (visage et cuir chevelu); mais on en a vu sur tous les points de la peau, notamment à la cuisse. Certaines membranes muqueuses, plus ou moins exposées au contact de l'air extérieur, telles que la muqueuse linguale, la conjonctive, la muqueuse du prépuce et du gland, en sont quelquefois atteintes. Enfin, il en a été plusieurs fois rencontré, comme nous l'avons déjà dit, dans l'intérieur des loupes. La statistique de Villeneuve, où le siége est indiqué dans 71 faits, nous montre qu'à elle seule la tête en a présenté 35; pour les autres régions, les cas se répartissent ainsi : tronc, 12; cuisse, 12; autres segments du membre inférieur, 8; verge et gland, 3; dos de la main, 1.

Les conditions sociales ne paraissent pas sans influence, les cornes ayant été surtout rencontrées chez des gens pauvres et peu soucieux des soins de propreté.

Très-souvent des causes locales ont manifestement provoqué le développement de ces productions, et parmi ces causes, on doit citer surtout les contusions, les plaies contuses, les brûlures; c'est sur les cicatrices consécutives à ces lésions que les cornes se développent, car elles se montrent très-rarement sur les plaies elles-mêmes. Cependant, Goyraud d'Aix paraît en avoir vu deux sur un cancroïde de la lèvre inférieure.

C'est aux productions cornées des cicatrices que doit se rattacher le fait observé par Corlieu. « Le 15 mai 1862, dit cet auteur, j'enlevai les deux dernières phalanges du petit doigt de la main gauche à un garçon de dix-huit ans, blessé dans les travaux de construction du barrage de la Marne. Ce jeune homme faillit tomber à l'eau, et se cramponna de sa main gauche à un pieu au moment même où tombait la masse destinée à enfoncer la pièce. Placée obliquement, sa main fut gravement contusionnée, et l'ablation immédiate des phalanges écrasées fut indispensable. J'avais laissé un lambeau convenable pour recouvrir le moignon, mais la gangrène envahit le lambeau. Celui-ci tomba, des bourgeons charnus vo-

lumineux se développèrent autour du moignon, qui fut complétement recouvert. Quelques mois après je revis le jeune garçon, et j'aperçus une sorte d'ongle développé sur le moignon lui-même, auquel il servait d'organe protecteur. Il est de toute évidence que l'accident lui-même et l'amputation n'avaient laissé aucune trace de la matrice de l'ongle. »

L'hérédité a quelquefois paru jouer un certain rôle : ainsi, pour les frères Lambert, la maladie s'était transmise héréditairement, mais seulement de mâle en mâle; on comptait déjà trois générations atteintes de ce vice de conformation.

Le traitement employé peut être palliatif ou curatif. Quelques malades se bornent simplement à scier la corne quand elle a atteint une certaine longueur. Par ce moyen, la production cornée, moins lourde, moins exposée aux chocs, n'exerce plus sur la peau un tiraillement aussi pénible; et si elle a tendance à se courber, elle ne vient pas léser la peau par son extrémité libre. Mais ce moyen palliatif est rarement employé par les malades qui, presque toujours, réclament du chirurgien une opération qui puisse les débarrasser radicalement de leur difformité. L'Académie de chirurgie pensait que l'on pouvait indifféremment, dans ces cas, cerner la base de la production morbide, soit avec les caustiques, soit avec le bistouri. En réalité, le caustique ne convient pas pour ces opérations; il est plus simple, plus sûr et plus expéditif de circonscrire la base de la corne à l'aide de deux incisions semi-elliptiques, de façon à enlever à la fois, non-seulement la production cornée, mais encore, et dans toute son épaisseur, la peau qui la supporte. La mobilité habituelle des cornes fait de cette opération une des plus simples et des plus inoffensives de la chirurgie.

Si l'on avait à traiter un malade affecté de productions cornées multiples, il faudrait, à l'exemple de Fabrice de Hilden, faire usage de modificateurs généraux et locaux; et si ces moyens restaient sans résultat, on pourrait, si leur base n'était pas trop large, enlever les cornes les plus gênantes par leur siége ou leur volume, ou bien, s'il s'agissait de plaques cornées à large surface d'implantation, se borner à les amincir de temps en temps avec la lime ou le bistouri.

INGRASSIAS, De Tumore præternat., t. I, p. 336; 1553.
THUANUS (Aug.), Hist. de la Gaule. 1599.
FABRICE DE HILDEN, Cent. II, Obs. 25. Francfort-sur-le-Mein, 1646.
DENIS, Recueil des mémoires et conférences sur les sciences. Hambourg, 1672.
FRANCUS, Tractatus philologico-medicus de cornutis. Heidelberg, 1678.
MALPIGHI, De Cornuum vegetatione; in MANGETI Bibl. anat., p. 38. Genève, 1685, in-fol.
SAINT-GEORGES ASH, *Transact. philosoph.*, n° 176, p. 1282, 1685.
MUSÆUS, De Unguibus monstruosis et cornuum productione in puella cornigera. Copenhague, 1716.
CONRAD ZACHMANNS, Commerc. litter., t. I, p. 97. Wurtemberg, 1736. — *Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie*, t. III, p. 7. Paris, 1757.
DUMONCEAU, Observations sur des cornes survenues aux cuisses de plusieurs femmes (*Journal de Vandermonde*, t. XIV, p. 145, ann. 1761.
MORGAGNI, *Histoire de l'Acad. royale des sciences de Paris*, 1772, p. 25.
BORELLUS, Cent. I, obs. 14; Cent. IV, obs. 52.
DUPRÉ, Excrescentiæ corneæ ex clavaria (*Philos. transact.*, n° 251).

VICQ-D'AZYR, *Histoire de la Société royale de méd.*, p. 295, 1777-1778. — *Mém. de la Soc. royale de méd.*, p. 494, 1780.
EVERARD HOME, *Transact. philos.*, t. LXXXI, p. 95, 1791.
TILESIUS, Ausführliche Beschreibung und Abbildung der beiden sogenannten, etc. Altembourg, 1802.
BUNIVA, Particularités les plus remarquables de deux *corn-écailleux* anglais, nommés Jean et Richard Lambert, observés à Turin en février et mars de l'année 1809.
OTTO, Seltene Beobachtungen, cah. I, p. 109. Breslau, 1816.
PARKINSON, *Memoirs of the medic. Society of London*, vol. VI, app.
WADD (William), Cases of diseased prepuce and scrotum. Londres, 1817, in-4, avec planches.
MECKEL, Sur les cornes accidentelles en général, et en particulier sur celles qui viennent au gland chez l'homme (*Journal complémentaire du Dict. des sciences méd.*, t. IV, p. 91, ann. 1819). — Pathol. anat., t. II, p. 276.
WESTRUMB, Sur le développement des productions cornées (*Journal complém.*, t. XXXII, p. 331.
A. COOPER, Surgic. Essays, t. II, p. 233. Traduct. de Chassaignac et Richelot. Paris, 1820.
DAUXAIS, Thèses de Paris, 1820. n° 253.
BERTRAND, Note sur une production cornée (*Arch. gén. de méd.*, 1824, 1re série, t. V, p. 534).
BEHRENDS, Beschreibung und Abbildung Knolliger Auswüchse der Hande und Fusse des Lorenz Ruff. Frankfurt, 1825, in-fol. — Description d'excroissances en forme de tubercules, développées aux mains et aux pieds du nommé Laurent Ruff, publiées après la mort de l'auteur par W. Sœmmering (*Arch. de méd.*, 1re série, t. XIII, p, 260, 1827).
PICCINELLI, Sull' origine e cura di quelle escrescenze impropiamente chiamate corna umane. Bergame, 1826, in-4.
RICHOND-DESBRUS, Histoire de trois cas rares : corne développée sur le gland (*Arch. de méd.*, t. XV, p. 216-218, 1827).
Bull. de la Société anatomique de Paris, 1re série, t. X, p. 98, 114, 131; t. XXVII, p. 110; t. XXVIII, p. 227; t. XXIX, p. 235. — 2e série, t. III, p. 274.
ALIBERT, Clinique de l'hôpital Saint-Louis, ou Traité complet des maladies de la peau, p. 354. Paris, 1833, in-fol.
RAYER, Traité théorique et pratique des maladies de la peau; 2e édit., t. III, p. 640. Paris, 1835.
BRESCHET, *Dict. de méd. en 30 volumes*, article CORNÉES (productions), t. IX, p. 113. Paris, 1835.
CHASSAIGNAC, Des Tumeurs de la voûte du crâne. Thèse de concours. Paris, 1848, p. 167.
SIMON, Die Hautkrankheiten durch anatomischen Untersuchungen erläutert, p. 226. Berlin, 1851.
GASPARD, Concrétion cornée développée sous la peau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 925).
LEBERT, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1857, t. I, p. 130, avec pl.
HESCHL (de Cracovie), Die Hauthörner (*Œsterreich. Zeitschrift für pract. Heilkunde*, V, 4, 1859).
BAZIN, Leçons sur les affections cutanées artificielles, etc. Paris, 1862, p. 441-442.
COURTOIS, Observat. d'un kyste sébacé sécrétant depuis trente-quatre ans continuellement une substance ayant la forme et l'apparence d'une corne de bélier (*Bull. de la Soc. de chir.* Paris, 1862. 2e série, t. III, p. 554.
DEMARQUAY, Tableau des principales observations de productions cornées (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. III, p. 552. Paris, 1862).
CORLIEU, *Bull. de la Soc. de medecine pratique*, 1863, p. 31, séance du 7 mai; *Gaz. des hôpitaux*, 1863.
GOYRAND (d'Aix), *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. V, p. 353. Paris, 1864.
ELOFFE (Arthur), Histoire naturelle des cornes. Paris, 1866, in-12.

A. HEURTAUX.

CORNÉE (de l'adjectif *corneus*, qui a l'aspect de corne). — On appelait autrefois *cornée* la tunique la plus extérieure du globe de l'œil, celle qui forme à l'organe de la vision une coque solide et résistante; on lui distinguait deux parties : l'une transparente (*pellucida*), qui occupe le cinquième antérieur du globe; la seconde postérieure (*opaca*), pour laquelle on réserve aujourd'hui le nom de *sclérotique*. Le mot cornée ne doit être appliqué qu'à la première de ces portions.

Convexe et saillante en avant, elle forme un segment de sphère surajouté à la sclérotique. Petit évalue son épaisseur à un sixième de ligne, et croit cette dimension uniforme dans toute son étendue. Par des mensurations très-précises, Sappey a établi que chez l'adulte l'épaisseur de la cornée est moins considérable au centre qu'à la périphérie, où elle atteint des dimensions qui varient, suivant les yeux, entre $0^{mm},7$ et $0^{mm},9$. Chez le fœtus, la portion centrale de la cornée aurait des dimensions plus grandes que les bords de cette membrane.

Le poids de la cornée est de $0^{gr},085$; elle a pour indice de réfraction 1,33, chiffre qui ne diffère pas sensiblement de celui de l'humeur aqueuse.

Des deux faces de la cornée, l'antérieure est convexe et en rapport avec l'air extérieur lorsque l'œil est ouvert; dans l'occlusion des paupières, cette face est recouverte par la face profonde de ces voiles; dans le sommeil, la cornée est entièrement cachée par la paupière supérieure. La circonférence de cette face n'appartient pas à un cercle, mais à une ellipse dont le grand axe (11 à 12 millimètres de long) est transversalement dirigé de dedans en dehors. La longueur de l'axe vertical est de 10 millimètres.

La face postérieure est concave et baigne dans l'humeur aqueuse; sa circonférence est très-exactement circulaire et d'une plus grande longueur que le contour elliptique de la face convexe. Par suite de l'inégale épaisseur de la membrane, le rayon de courbure n'est plus le même pour l'une et pour l'autre face; il correspond, d'après Vallée, pour l'antérieure, à celui d'une sphère de $10^{mm},075$ de rayon, et de $8^{mm},680$ pour la postérieure. Malgré cette inégalité de courbure des deux surfaces, on a coutume de négliger cette différence dans l'étude de la marche de la lumière à travers la cornée.

La circonférence de la cornée, ou de préférence son contour limite, est formé par un bord assez épais taillé en biseau. aux dépens de la face convexe. La sclérotique, à ce niveau, se trouve coupée en sens inverse; il résulte de cette disposition qu'en avant, cette dernière membrane, ainsi que la conjonctive qui la suit, recouvrent une petite partie de la cornée, tandis qu'en arrière, cette dernière empiète à son tour sur le tissu fibreux sclérotical. D'ailleurs l'interstice qui sépare les deux lèvres du bord circonférenciel de la cornée a une étendue variable suivant les régions; en haut il est de 2 millimètres, et il diminue progressivement jusqu'en bas, où il n'atteint plus que 1 millimètre. C'est à la jonction de la lèvre postérieure de ce bord avec la sclérotique que se trouve situé le canal veineux qu'ont décrit successivement Hovius, Fontana, Schlemm. Quant au mode d'union de la cornée et de la sclérotique, il est prouvé qu'il existe une véritable continuité de tissu entre les deux membranes; il n'y a donc pas lieu de rechercher un engrenage spécial par lequel on a voulu expliquer les connexions intimes qui unissent ces deux tissus.

Structure. — Grâce à de nombreux travaux entrepris depuis une vingtaine d'années, les notions que nous possédons sur le tissu de la

cornée se simplifient, et quoiqu'au premier abord on remarque d'assez grandes différences dans les interprétations des auteurs qui ont travaillé la question, néanmoins toutes les descriptions tendent vers une même structure.

On peut lui considérer trois couches :

1° *Couche antérieure épithéliale.* — Elle se compose d'un épithélium et d'une membrane qui le soutient. L'épithélium de la cornée se continue sans ligne de démarcation appréciable avec celui de la conjonctive dont il partage tous les caractères ; il est formé de trois ou quatre couches de cellules polygonales et stratifiées à la surface ; dirigées verticalement au contraire, lorsqu'on les étudie dans leurs parties profondes ; il se détache facilement par la macération, l'eau bouillante ; il repose sur une membrane spéciale dite limitante, ou encore lame élastique antérieure. (Bowman.) C'est une couche homogène très-transparente qui donne à la cornée cet aspect brillant si connu, lorsqu'elle se trouve dépolie par une légère inflammation superficielle. Sans organisation appréciable, elle se continue avec le derme de la conjonctive à la périphérie de la cornée, et profondément repose sur le tissu cornéen proprement dit.

Jusqu'au septième mois de la vie intra-utérine, cette lame se trouve parcourue par des vaisseaux venus de la conjonctive. Lorsque la cornée se vascularise dans la kératite, c'est encore dans cette couche qu'apparaissent les premiers vaisseaux ; mais ils sont toujours une continuation de ceux de la conjonctive. Primitivement il ne se développe jamais de vaisseaux dans la cornée.

2° *Tissu cornéen.* — Il est remarquable par sa texture solide et une grande homogénéité. Par la dissection, il est facilement décomposé en lames et lamelles dont le nombre a été porté jusqu'à trois cents par quelques anatomistes habiles. Cette apparence laminée existe-t-elle réellement, ou est-ce un artifice d'un scalpel impuissant à isoler des parties d'une plus grande ténuité ?

Si, après avoir fait dessécher une cornée, on y pratique des coupes perpendiculaires à sa surface, on est frappé par la présence de bandelettes claires, séparées par des intervalles assez réguliers d'un aspect plus foncé. Ces bandelettes pourraient, au premier abord, être considérées comme la section des lames de la cornée ; mais en les regardant plus attentivement, on ne tarde pas à voir que chacune d'elles est formée par la réunion d'un certain nombre de faisceaux dirigés parallèlement aux faces de la membrane ; en quelques points de la préparation on voit une des fibrilles s'isoler du plan qui la comprenait et se rendre dans un des faisceaux voisins. Ces fibres appartiennent au tissu lamineux, et vers chaque face de la cornée quelques-unes se terminent dans la lame élastique antérieure ou dans la membrane de Descemet. A l'union de la cornée avec la sclérotique, elles se continuent avec le même tissu de cette dernière membrane, et elles assurent ainsi une union puissante entre les deux portions de l'enveloppe de l'œil.

Dans les espaces limités par ces faisceaux de fibres, se trouvent des cellules plasmatiques et de la matière amorphe.

L'étude des cellules plasmatiques, corpuscules de la cornée de His, a fait donner une interprétation toute différente à l'aspect fibrillaire qui vient de nous occuper. Lorsqu'on traite la cornée par l'acide acétique, les cellules se montrent sous l'aspect de corpuscules arrondis possédant un noyau assez volumineux; de la paroi de ces cellules partent des prolongements qui se dirigent dans diverses directions en s'anastomosant avec des prolongements analogues de cellules voisines. Ces cellules sont disposées assez régulièrement par plans parallèles et plongées dans une substance intercellulaire homogène qui réfracte peu la lumière, et acquiert, en certains points, une cohésion assez marquée. C'est au fendillement de cette substance que l'on doit rapporter l'aspect lamellaire qu'offre la cornée, de même que l'apparence fibrillaire que nous avons précédemment décrite. La cornée, d'après His, qui a donné le premier cette explication, ne posséderait que des rudiments fibrillaires (fig. 34). A l'aide

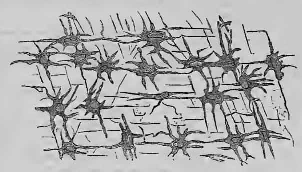


Fig. 34. — Coupe de la cornée parallèle à la surface. — Corpuscules étoilés, aplatis avec leurs prolongements anastomotiques. (D'après His, *Würzburger Verhandlungen*, IV, tab. IV, fig. 1.)

de faibles solutions de nitrate d'argent, Recklinghausen a pu déterminer diverses nuances du tissu cornéen. Le tissu intercellulaire devient très-foncé, prend un aspect brunâtre; le réseau plasmatique apparaît alors sous forme de petites cavités dont les prolongements canaliculés communiquent les uns avec les autres. Ce système de canaux contient les cellules, et il parcourt la cornée dans toutes les directions.

De plus, d'après Recklinghausen et Kühne, les cellules seraient douées de mouvements, les uns de translation et comme produits par la traction qu'exercent leurs prolongements; les autres dus à des changements de forme et comparables aux ovules.

3° *Couche postérieure épithéliale ou membrane de Descemet.* — L'épithélium de cette membrane est constitué par une couche de cellules pavimenteuses, dont les dimensions diminuent à mesure qu'on les étudie vers la circonférence de la cornée. Il est appliqué sur la face interne d'une membrane amorphe très-brillante, tellement élastique qu'elle s'en-

roule sur elle-même lorsqu'on l'a séparée par la coction du tissu sous-jacent. (Kölliker.)

A une petite distance du bord de la cornée, cette membrane perd le caractère amorphe et se transforme en un réseau allongé de fibrilles élastiques, qui prennent les directions suivantes : les plus internes traversent la chambre antérieure, se jettent sur la face antérieure de l'iris et disparaissent insensiblement sur ce diaphragme en se dirigeant vers l'axe de l'œil; dans leur ensemble, elles constituent le ligament pectiné de l'iris, ou ligament de Hueck. Les plus externes suivent un trajet d'avant en arrière, s'accolent à la face interne de la sclérotique et on peut les suivre jusqu'au muscle ciliaire. Enfin, les fibres moyennes se jettent sur la paroi interne du canal de Schlemm.

Vaisseaux et nerfs. — Chez l'adulte, la cornée ne possède qu'accidentellement des vaisseaux sanguins. Ils s'y développent alors par une sorte de bourgeonnement des vaisseaux de la conjonctive, qui, bientôt, fournissent des anses et de véritables arcades vasculaires dans la couche élastique antérieure. Jamais la couche moyenne, le tissu propre de la cornée, n'est envahie par eux.

Pendant la vie intra-utérine, la vascularisation de la cornée ne persiste chez l'homme guère au delà de la période embryonnaire; chez le mouton, au contraire, Henle a trouvé le réseau des capillaires sanguins très-développé jusqu'au moment de la naissance.

Les vaisseaux lymphatiques sont encore aujourd'hui l'objet de nombreuses contestations de la part des anatomistes. Les uns les nient résolûment et font reposer leur opinion sur les insuccès constants des injections qu'ils ont tentées. Mais Recklinghaüsen, en se servant des imprégnations d'argent, a reconnu le réseau canaliculé qui parcourt la cornée; ce réseau, d'après lui, communique avec les espaces lymphatiques de la conjonctive; il serait une des origines des vaisseaux lymphatiques du globe oculaire. Cette opinion n'est pas partagée par His, par Lebert, par Kölliker; de nouvelles études sont donc nécessaires.

Les nerfs de la cornée proviennent des nerfs ciliaires et arrivent à la périphérie de cette membrane, en passant au milieu du tissu fibreux de la sclérotique. A mesure qu'ils progressent dans le tissu transparent, les tubes nerveux se ramifient, se dépouillent successivement de leur myéline et de leur gaîne, et s'anastomosent entre eux. Dans les points où ils se bifurquent, les tubes nerveux paraissent s'unir à un corpuscule d'apparence ganglionnaire. D'après Hoyer, il y aurait des tubes nerveux dans la couche amorphe superficielle; ils pénétreraient dans la couche épithéliale pour se terminer au niveau des cellules les plus antérieures. Cohnheim a cru voir qu'ils se terminent entre les cellules par un renflement en forme de bouton, baignant dans les larmes.

Kératite. — *Considérations générales.* — Depuis le travail de Mirault (d'Angers), publié en 1823, la dénomination de kératite déjà employée par Hoffbauer, a été appliquée aux inflammations de la cornée. Mais le tissu de la cornée n'est point vasculaire, et dans les diverses lésions de cette

membrane que l'on a coutume de considérer comme inflammatoires, souvent on n'y trouve aucun vaisseau, ou ils n'y apparaissent qu'un certain temps après la production de ces altérations. Le phénomène initial de l'inflammation, celui que, depuis Boerhaave jusqu'à ces dernières années, on donnait comme essentiellement lié à cet acte, la congestion, fait donc défaut dans les inflammations de la cornée. Aussi est-ce avec une juste raison que la physiologie pathologique s'emparant de la question, a cherché dans les modifications que subissent heure par heure les éléments de ce tissu spécial, la solution si difficile de ce problème de l'inflammation. Il est vrai que, depuis, le sens, bien précis en clinique, de ce mot en a souffert. Mais qu'importe à la vérité si pour voir le jour, elle doit renverser des hypothèses.

On peut, en effet, reproduire expérimentalement les phases des actes qui s'accomplissent à l'état pathologique chez l'homme, et voici quels sont les phénomènes qui se passent. Si l'on irrite un point de la cornée en introduisant un corps étranger dans le tissu de cette membrane, l'élément cellulaire subit au bout de quelques jours les modifications suivantes.

A une certaine distance du corps étranger, les cellules se gonflent, leur noyau devient plus volumineux, le protoplasma est plus abondant, en même temps qu'il devient opaque par l'accumulation d'un nombre considérable de granulations élémentaires; on peut dire qu'à ce niveau il y a exagération dans la nutrition de la cellule. Si on se rapproche de la plaie, on trouve des cellules à deux ou trois noyaux, bientôt l'isolement de ces derniers sera le point de départ de nouvelles cellules en tout identiques aux éléments d'où ils dérivent. Quant au tissu intercellulaire, il n'a pris aucune part à ces modifications. En définitive, l'irritation de la cornée aboutit à la formation de nouveaux éléments cellulaires.

Quelle est la véritable interprétation qui découle de la rigueur avec laquelle ces faits ont été observés ?

Doit-on considérer ces changements comme des modifications survenues sous l'influence de l'inflammation ? Tel est selon nous le véritable terrain sur lequel doit être porté le débat.

Or le mot inflammation a possédé jusqu'à aujourd'hui un sens bien précis, et comme l'a fait ressortir le professeur Broca, dans un remarquable mémoire lu à la société anatomique, il désigne un état morbide complexe, que constituent plusieurs éléments agencés dans un certain ordre : congestion, sécrétions anormales, altérations de texture, etc., etc. Cependant dès l'année 1846, Küss, de Strasbourg, avait cherché à modifier les idées générales acceptées, en n'attribuant aux désordres circulatoires qu'un rôle secondaire. D'après lui, cet acte se passe en dehors et sans la participation des vaisseaux, même dans les tissus les plus vasculaires; dans les organes, comme la cornée privés de toute circulation, l'état inflammatoire se manifeste sous la forme la plus simple; ce serait le type de l'inflammation.

On ne saurait nier, en effet, que l'*irritation* de certains tissus, de beaucoup de parenchymes ne produise des changements identiquement sem-

blables à ceux qu'à déterminés dans la cornée la présence d'un corps étranger.

Mais il est d'autres organes, les membranes séreuses, les muqueuses, où l'on remarque avec cette prolifération des éléments sur laquelle repose toute la doctrine nouvelle de l'inflammation, l'exhalation d'un liquide coagulable fortement albumineux, la lymphe plastique ou exsudative ainsi que l'a désignée Hunter.

Il est vrai que Virchow, l'un des créateurs de ce système, soutient que les exsudats inflammatoires ne sont pas ce que croyait Hunter, le résultat de la solidification d'un blastème issu du sang; ici encore les éléments des tissus ont subi une modification particulière. Il ne peut sortir du sang qu'un liquide; mais déjà avant l'issue du liquide, les substances solides ont subi certaines altérations; c'est du mélange de ces substances avec le liquide que va résulter l'exsudat.

Ainsi, avant la production du blastème, les éléments anatomiques ont souffert d'une irritation quelle que soit son origine. La congestion inflammatoire n'est qu'un des effets, et nous pourrions dire un accident de cette irritation. Comme l'avait fait Andral et son école, on a donc de nouveau rejeté l'entité collective pour ne plus voir dans l'inflammation que des actes isolés dont l'enchaînement est parfois difficile à suivre. Brown et Broussais invoquaient l'action d'incitants ou d'irritants sur les organes incitables ou irritables pour l'entretien régulier de leur nutrition. Que la stimulation provoquée par ces agents soit plus forte, que l'irritation soit plus vive, il y a exagération ou aberration de nutrition. C'est ce trouble survenu dans l'élément du propre de la cornée qui est le caractère le plus frappant des kératites; aussi sera-ce dans l'étude des altérations des cellules cornéennes que nous chercherons les particularités qui distinguent les principales variétés de kératites.

Le début lent ou rapide, la marche aiguë ou chronique du mal nous permettent de distinguer deux formes de kératites. Chacune d'elles comprend plusieurs variétés.

I. **Kératite aiguë.** — *Étiologie.* — La kératite occupe le second rang dans le tableau des maladies oculaires classées par ordre de fréquence. L'âge influe beaucoup sur son développement et on peut dire d'une manière générale qu'elle se montre d'autant plus rarement qu'on s'éloigne de la première enfance. C'est, en effet, chez les nouveau-nés et chez les jeunes sujets que journellement on a l'occasion de l'observer; ce sont eux d'ailleurs qui réunissent les conditions que l'on croit les meilleures pour expliquer le mécanisme de sa production. Deux ordres de causes, en effet, ont été invoquées: les unes externes pouvant agir indifféremment sur les sujets de tout âge, les autres internes paraissant jouir d'une influence particulière sur laquelle nous allons nous expliquer en premier lieu.

Le vice scrofuleux, le rhumatisme, la goutte, la syphilis, le scorbut sont les maladies générales qu'on donne à l'envie et souvent sans réserve comme causes de la kératite.

Observer, en effet, qu'un sujet strumeux est atteint de kératite est

chose journalière; mais est-on pour cela autorisé à dire que la scrofule a déterminé la kératite. Cette dernière proposition nous conduirait à considérer la maladie de l'œil comme une manifestation de la diathèse, et par suite, dans quelques cas, on pourrait être autorisé à conclure à l'existence de cette même diathèse sur la seule présence de l'affection oculaire.

Nous ne croyons pas qu'il soit exact de penser de la sorte; nous sommes persuadés que la scrofule, comme le rhumatisme, comme bien d'autres états généraux, n'agissent qu'en plaçant l'individu dans des conditions qui lui permettent de subir plus facilement le contre-coup des causes extérieures qui seraient impuissantes sur un sujet sain. Les affections de la cornée qui se développent dans ces circonstances, sont d'ailleurs rarement primitives; le plus souvent ce tissu n'est affecté que consécutivement à une inflammation des membranes voisines, paupières, conjonctive, iris, etc. N'est-il pas plus naturel d'invoquer une extension de la phlegmasie par continuité de tissu ou, ce qui nous paraît plus exact, une influence fâcheuse sur la nutrition de la cornée. Ce tissu spécial, en effet, ne peut conserver son intégrité qu'à la condition d'un certain degré de pression externe ou interne qui implique nécessairement l'intégrité des actes nutritifs qui s'accomplissent dans les milieux voisins. Que pour une raison quelconque l'équilibre soit rompu, la cornée est frappée, son tissu souffre. Quant à la syphilis, son influence a été invoquée par Velpeau, Hutchinson; nous discuterons cette opinion à propos de la kératite chronique.

A côté de ces prédispositions développées par les maladies précédentes nous devons placer l'influence exercée par les maladies graves comme la fièvre typhoïde, la rougeole, la méningite, la paralysie faciale, certains troubles du système nerveux. Le mode d'action de ces causes n'a pas toujours été recherché; il nous paraît probable qu'elles interviennent de deux façons: tantôt d'une manière toute mécanique et nous pouvons choisir pour exemple le cas d'hémiplégie faciale. L'individu ne jouit plus du clignement nécessaire ponr lubréfier à chaque instant le globe de l'œil; qu'arrive-t-il? Toutes les poussières que l'air entraîne avec lui viennent incessamment heurter la cornée et s'incruster à sa surface. En vertu d'un acte réflexe il se produit une sécrétion plus abondante de larmes et ces corps sont entraînés. Néanmoins il y a eu une irritation légère de la cornée; fréquemment répétées, ces irritations déterminent tôt ou tard une kératite. C'est d'après ce même mécanisme que nous comprenons l'apparition de la kératite suppurative chez des individus qui sont pendant un certain temps frappés d'insensibilité rétinienne, par suite de lésions cérébrales.

Dans un autre ordre de faits l'explication mécanique que nous venons de donner est insuffisante, et les ophthalmologistes admettent une action directe du système nerveux sur le tissu cornéen pour produire la kératite. On a vu, en effet, la maladie se montrer à la suite de névralgies de la cinquième paire (Joung, Fano); et lorsqu'elle apparaît dans la convalescence

des maladies graves, on suppose une modification analogue du système nerveux. On avait même songé à une dégénérescence des nerfs de la cornée, que His n'a pas trouvée dans un cas soumis à son observation. Ces faits nous rappellent les expériences de Magendie sur la section du trijumeau, par lesquelles il obtenait également des kératites.

Mais Snellen a démontré que si l'on prenait la précaution de faire l'occlusion des paupières, d'empêcher par conséquent le contact renouvelé de l'air, aucune inflammation ne se produisait. Chez les animaux en expérience comme chez l'homme, on n'a donc pas pu conclure à une influence directe des nerfs sur la nutrition de la cornée, pour produire la kératite. Pourquoi dans ces cas le système nerveux n'agirait-il pas sur la circulation propre de l'œil dont il est le régulateur normal. Est-elle accrue, il y a exagération de la production des liquides de l'œil et par suite une pression sur le tissu de la cornée; cette augmentation de pression suffit à elle seule pour produire la kératite. Une expérience de Wharton Jones le prouve : il enlève avec rapidité un œil à un mouton vivant; prenant cet œil entre le pouce et l'index, il exerce sur lui une compression de quelques minutes de durée; il observe que la cornée se trouble, devient nuageuse. Puis il cesse la compression et la cornée reprend sa pureté normale.

Les causes externes donnent lieu à la kératite dite traumatique. Celles qui agissent le plus habituellement sont : les plaies, les brûlures, les cautérisations, les corps étrangers de toute sorte qui séjournent dans son épaisseur. L'action de la chaux éteinte sur la cornée mérite d'être mentionnée spécialement, car le professeur Gosselin a démontré que les opacités qui en résultent, ne sont pas les mêmes que celles que produisent les corps mous à une température élevée. Il se fait dans ce cas une infiltration des molécules de chaux dans les mailles de la cornée, et une combinaison particulière qui réclame un traitement spécial.

Enfin, la kératite peut être consécutive à une inflammation des membranes voisines; elle est dite secondaire par opposition aux cas précédents où elle est primitive.

Symptômes et marche des kératites aiguës. — Les altérations anatomiques sont différentes suivant que l'irritation a pour siége les couches plus ou moins profondes de la cornée; de là l'utilité de diviser la kératite en superficielle, interstitielle et profonde.

Chacune de ces variétés peut présenter à son tour diverses formes. Mais, quel que soit son siége et son aspect, toute kératite donne lieu à des troubles fonctionnels spéciaux, dont la constatation suffit pour indiquer que la cornée est malade.

Ce sont la photophobie, le larmoiement, les troubles visuels. Plus ou moins prononcés suivant les circonstances, les phases de la maladie, ils ne sont pas toujours en raison directe les [uns] des autres. De tous ces signes le plus important est sans contredit la photophobie; c'est celui que l'on a voulu donner comme pathognomonique, [quoiqu'on puisse le rencontrer exceptionnellement dans la conjonctivite et plus fréquem-

ment dans une variété de choroïdite, la congestive. Il consiste dans une impression pénible, douloureuse que ressent le malade toutes les fois que la lumière vient frapper son œil. Aussi, pour éviter le jour, les patients ferment-ils à peu près complétement l'œil malade, et si la kératite est double, ils n'ouvrent leurs paupières que suffisamment pour qu'ils puissent se diriger. Il en est qui ne sortent que le soir. La photophobie est plus prononcée chez les enfants et les jeunes sujets que chez les adultes, et ce signe présente des différences très-marquées suivant les variétés de kératites. C'est ainsi que les affections superficielles, les ulcères de la cornée, déterminent une photophobie bien plus intense que les opacités de la kératite interstitielle. On a donné diverses raisons pour expliquer ce phénomène ; celle qui paraît la plus admise aujourd'hui est l'hyperesthésie rétinienne sans lésion apparente de la membrane nerveuse; rappelons que A. Bérard lui donnait pour cause, la congestion des vaisseaux contenus dans le ligament ciliaire; chaque contraction de l'iris provoquée par la lumière déterminait d'après lui des tiraillements douloureux sur ce ligament.

Quoi qu'il en soit, la photophobie détermine instinctivement le rapprochement des paupières, et c'est à cette occlusion ainsi qu'à la perte de transparence plus ou moins complète subie par la cornée que l'on doit rapporter les troubles visuels de la kératite; on conçoit dès lors que ces troubles soient plus ou moins marqués.

Kératite superficielle. — Elle comprend les trois variétés suivantes : exulcéreuse, papuleuse, vésiculeuse.

a. *Kératite exulcéreuse.* — Ponctuée superficielle. Au premier abord, en regardant la surface de la cornée, souvent on ne distingue aucune altération, et la rougeur que présente la conjonctive pourrait induire en erreur et faire croire à une simple conjonctivite. Mais en plaçant la tête du malade de manière à examiner obliquement la cornée, on reconnaît que sa superficie présente un aspect inégal, chagriné, qui indique que cette membrane a subi un certain degré de dépoli. En certains points, en effet, la cornée est intacte, mais sur une multitude d'autres, elle a perdu son épithélium; de là des irrégularités de surfaces qui produisent un pointillé très-fin et donnent lieu à un miroitement tout spécial. Généralement, toute la surface cornéenne présente cet aspect, mais il est quelquefois plus prononcé à la circonférence. Toute la lésion, d'ailleurs, est bien limitée aux parties les plus superficielles, et le tissu cornéen proprement dit a conservé sa transparence. La conjonctive oculaire présente constamment une rougeur assez prononcée. Vers la marge de la cornée, les vaisseaux qui forment cette rougeur sont très-fins, très-déliés; par leurs anastomoses mutuelles, ils décrivent autour de cette membrane un cercle vasculaire; c'est le cercle radié péricornéen que l'on rencontre d'une manière à peu près constante dans les affections aiguës de la cornée. Sa couleur est d'un rouge assez pâle, carmin, les vaisseaux qui le forment sont assez profondément situés, et appartiennent à la sclérotique. En dehors de ce cercle, la rougeur de la conjonctive, d'une coloration

plus foncée, est constituée par des vaisseaux d'un calibre plus considérable, mobiles sur le plan fibreux de la sclérotique.

Les troubles fonctionnels sont peu accusés dans cette variété de kératite. La photophobie est à peine ressentie; les douleurs oculaires ou ciliaires font défaut; seul, le larmoiement est abondant dans quelques cas.

Il est exceptionnel de voir un ulcère de la cornée terminer la maladie; plus rarement encore la kératite ulcéreuse s'accompagne de vascularisation de la cornée. Rappelons cependant qu'elle vient souvent compliquer la kératite chronique, et qu'alors la couche sous-épithéliale de la cornée est devenue le siége de vaisseaux de nouvelle formation.

b. *Kératite papuleuse* (phlycténulaire, vésiculeuse, scrofuleuse, pustuleuse). — De cette synonymie on peut conclure ou bien à des divergences d'opinions sur la nature du produit qui la caractérise, ou à des nuances cliniques différentes que les auteurs ont voulu rappeler en se servant de tel ou tel mot. Nous lui distinguerons deux formes correspondantes à deux expressions anatomiques distinctes. Dans l'une c'est un produit solide, une papule qui résulte de la prolification des éléments histologiques de la cornée; dans l'autre, l'épithélium de la cornée est soulevé par un liquide très-clair, très-limpide, en un mot, il s'est formé une vésicule transparente. Cette dernière forme étant de beaucoup la plus rare, nous lui consacrerons quelques mots après avoir décrit la kératite papuleuse.

La *kératite papuleuse* offre une très-grande analogie avec la même affection de la conjonctive; souvent elle coïncide avec elle ou se déclare après et comme cette dernière se montre presque exclusivement chez les enfants ou les jeunes sujets d'un tempérament lymphatique, chez lesquels on remarque habituellement des poussées d'eczéma, ou d'herpès à la figure, sur les paupières. En un point de la surface de la cornée, soit au centre, soit à son pourtour, ce qui est plus habituel, il se forme une opacité circonscrite, d'un gris sale, qui ne tarde pas à devenir saillante, et qu'on peut dès lors comparer à une petite phlyctène opaque, jaunâtre. Bientôt l'épithélium s'élimine avec le produit qu'il recouvre, et il en résulte une ulcération dont la forme et l'étendue sont en rapport avec la quantité de substance éliminée. Elle sera circulaire si le produit a entièrement disparu; elliptique et quelquefois en coup d'ongle si la destruction n'est que partielle; dans ce dernier cas, l'un des bords du coup d'ongle reste saillant et grisâtre par suite de l'infiltration des couches cornéennes à son niveau. Le point de départ de la formation de la papule doit être placé dans les couches les plus superficielles du tissu propre de la cornée; au moment de son apparition les corpuscules se gonflent, deviennent plus volumineux; dans leur intérieur, il s'accumule un nombre plus considérable de noyaux dont la surface ne tarde pas à se recouvrir de granulations moléculaires, d'une couleur jaunâtre, qui donnent à l'opacité l'aspect que nous lui avons décrit.

La rougeur de la conjonctive est un phénomène constant dans cette variété de kératite; elle peut être générale, mais il est plus fréquent de lui voir revêtir la forme d'un triangle dont le sommet se dirige vers la cornée et paraît supporter la papule, si celle-ci ne siége pas trop loin de l'ouverture antérieure de la sclérotique. Cette rougeur est formée, comme dans la kératite exulcéreuse, par les deux plans de vaisseaux que nous avons décrits plus haut.

Le plan le plus profond, celui qui appartient à la sclérotique, s'arrête, en général, dans la cornée, à une très-petite distance de son bord, de telle sorte qu'il est rare d'observer la vascularisation de la cornée à la suite de cette kératite. Toutefois, elle peut se produire dans le cas où l'ulcération qui résulte de l'élimination de la papule persiste longtemps; les anses vasculaires péricornéennes se développent alors davantage, de très-fins vaisseaux rouges s'étendent de plus en plus dans les parties superficielles de la cornée; ces arborisations vasculaires ne tardent pas à créer une circulation véritable qui sera le trait le plus caractéristique de ce que nous étudierons plus loin sous le nom de pannus.

La papule de la cornée est ordinairement unique, et nous avons dit que son siége de prédilection était la circonférence de cette membrane. A. Bérard, le premier, a décrit une variété de la maladie qu'il a désignée sous le nom de *kératite en fusée* à cause de sa marche singulière.

Une première papule s'est produite sur le bord cornéen, et a laissé après elle une petite opacité; mais, pendant que celle-ci s'organise, une seconde, et plus tard une troisième, suivie de plusieurs autres, apparaissent successivement en se rapprochant du centre de la cornée, qu'elles vont dépasser pour gagner le bord opposé. Chaque poussée successive laisse après elle une opacité dont les limites, mal accusées, viennent tendre la main à l'opacité voisine; et lorsque l'affection a disparu, la cornée se trouve traversée par une bandelette formée de stries blanchâtres qui divise en deux la partie restée transparente. Bérard a vu la cornée sillonnée ainsi dans plusieurs de ses diamètres par de pareilles opacités.

Les symptômes objectifs acquièrent une intensité assez grande dans cette variété de kératite. La photophobie existe toujours, mais elle est plus prononcée dans la période d'ulcération qu'au début lorsqu'il n'y a qu'une papule. De même les douleurs oculaires que le malade compare à un pincement siégeant dans le globe de l'œil, sont bien plus intenses lorsqu'a lieu la chute des produits solides et que l'ulcération qui en résulte a mis à nu quelques branches terminales des nerfs ciliaires. A ce moment, l'écoulement des larmes, qui était médiocre dans la première période, devient très-abondant. Ces troubles, d'ailleurs, disparaissent avec la cicatrisation de l'ulcère, qui a lieu d'ordinaire dans les sept ou huit jours qui suivent sa formation; cette cicatrisation, ne trouble nullement la transparence de la cornée. Mais telle n'est pas toujours la terminaison de la maladie, et quelquefois la papule ne s'ulcère pas; elle s'affaisse et il reste une opacité qui tantôt se résorbe et quelquefois persiste. Elle peut devenir le point de départ d'abcès superficiels.

c. *Kératite vésiculeuse* (ulcéreuse de quelques auteurs). — Infiniment plus rare que la précédente, elle est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs vésicules qui se placent indifféremment sur tel ou tel point de la surface de la cornée. Chacune d'elles forme une saillie très-appréciable, remarquable par sa transparence, qu'elle doit à la limpidité du liquide qui la remplit. Si son apparition ne détermine aucun changement dans les membranes voisines qui demeurent aussi intactes que le tissu de la cornée lui-même autour de la vésicule, elle réagit, au contraire, d'une manière très-défavorable sur les parties profondes de l'œil, car elle donne lieu à une très-grande acuïté dans l'expression des phénomènes fonctionnels. La photophobie, les douleurs ciliaires sont, en effet, très-vives; elles cessent si on vient à faire la ponction de la vésicule, pour reparaître dès que le liquide se sera reproduit. Il est probable qu'on doit rapporter ces troubles à la compression exercée par le liquide sur les branches des nerfs les plus proches du foyer; la paroi de la vésicule, en effet, n'est pas uniquement constituée par l'épithélium antérieur; car Bowman a montré que cette lame contenait aussi une certaine partie du tissu cornéen. Quoi qu'il en soit, au bout de quelques jours, la vésicule doit être ouverte ou bien elle va se rompre si on l'abandonne à elle-même. Au-dessous d'elle se trouve tout formé un petit ulcère, soit en forme de cupule, soit à facettes, dont la guérison est prompte sans qu'il se forme d'opacité.

Kératite interstitielle.— *Parenchymateuse* (suppurative). — Cette variété peut se terminer par la suppuration et la formation d'abcès dans le tissu de la cornée; mais une pareille terminaison est loin d'être la règle, et, d'autre part, souvent les abcès de la cornée ne sont pas précédés par les symptômes qui appartiennent en propre à la kératite parenchymateuse. Aussi croyons-nous devoir traiter isolément les abcès de la cornée, afin de résoudre d'une manière plus complète les questions de pratique qui se lient à la présence de collections purulentes dans le tissu cornéen tout en ayant soin de mentionner dans la kératite parenchymateuse les phénomènes qui précèdent la formation du pus.

Au début, cette kératite a pour caractère principal un trouble léger dans la transparence normale de la cornée. L'aspect de cette membrane est jaune fauve, vert sale; elle possède une teinte grisâtre difficile à apprécier et dont on peut juger par les changements de couleur qu'elle donne à l'iris. Le dépoli de la surface que l'on a observé quelquefois n'est pas un fait constant. Bientôt cet état se prononce davantage, le tissu devient terne et si on l'examine à la lumière oblique on y apercoit des stries dirigées transversalement, placées à diverses profondeurs et qui annoncent qu'il se fait un épanchement dans les lames de la cornée. La teinte nébuleuse de la cornée est plus accusée ; un peu plus tard, on aperçoit de véritables opacités, tantôt nettement circonscrites et séparées les unes des autres, formant des taches blanchâtres, d'autres fois plus étendues et se perdant insensiblement dans le tissu opalin de la cornée. Ces lésions peuvent envahir la totalité de la membrane ou se limiter à une

moitié ou une partie très-restreinte du tissu cornéen. On peut ainsi rencontrer quelquefois quatre ou cinq taches, ailleurs il n'en existe qu'une.

Nous donnons, d'après Virchow, un exemple de kératite dont était affecté un malade de M. de Græfe, et chez lequel, après une inflammation phlegmoneuse, diffuse et intense des extrémités, la cornée subit une opacité inflammatoire dont la marche fut très-rapide (fig. 35).

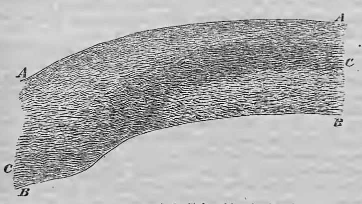


Fig. 35. — Kératite parenchymateuse. — A, A, Côté antérieur (extérieur). — B, B, Côté postérieur (intérieur) de la cornée. — C, C, Zone trouble avec les corpuscules de la cornée augmentés de volume. — Grossissement : 18 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire.*)

Quoi qu'il en soit, la maladie peut borner là ses progrès, et les opacités peuvent devenir le siége d'un travail de résorption qui tend à rendre au tissu sa transparence ; ou bien elles vont persister et seront désormais un obstacle infranchissable à la lumière dans les points où elles sont placées.

Chez d'autres individus, la couleur de la tache se modifie ; elle passe successivement de la teinte mate au jaune foncé ; il s'est effectué un travail de suppuration au niveau de la tache ; la suppuration peut être plus générale encore, envahir la moitié, toute la cornée.

Lorsque la maladie atteint cette intensité, elle se complique d'inflammations profondes, surtout d'iritis ; mais vu l'opacité de la cornée et parfois un certain trouble de l'humeur aqueuse, il n'est pas toujours facile de s'en apercevoir ; on peut mieux en juger par l'aggravation qui se produit dans les troubles fonctionnels. A côté des symptômes anatomiques dont nous venons de faire l'étude, nous devons placer la rougeur de la conjonctive et le développement du cercle vasculaire péricornéen que Velpeau désigne sous le nom d'anneau sclérotidien. Les ramifications vasculaires qui forment ce disque sont très-injectées et s'avancent jusqu'au bord de la cornée ; plus tard elles peuvent l'envahir si les opacités persistent. Elles sont alors mêlées à des extravasations sanguines. (*Voy.* Pannus.)

Malgré le siége plus profond des lésions et leur plus grande intensité, on ferait erreur si l'on croyait que les symptômes fonctionnels étaient

en raison directe de ces altérations. Le plus accusé, sans contredit, est la gêne apporté à la vision par la présence des opacités en tel ou tel point de la cornée et par le défaut de transparence générale qu'elle présente dans d'autres cas ; ce trouble est constant depuis le début jusqu'à la disparition de tout point opaque, on conçoit qu'il varie suivant le siége et l'étendue des opacités. Par contre, la photophobie est moins prononcée que dans les kératites superficielles; il semblerait en effet que par suite d'une moins grande quantité de lumière qui va impressionner la rétine, celle-ci soit moins excitable.

La douleur au début est assez vive, elle siége quelquefois autour de l'œil dans l'orbite; elle est plus supportable lorsque les opacités se produisent. Lorsque la maladie doit suppurer elle subit des augmentations le soir; enfin, elle prend un caractère spécial lorsqu'il y a complications d'iritis ; les malades souffrent surtout dans les tempes, sur le front, ils ont de véritables névralgies du cuir chevelu.

Le pronostic de la kératite interstitielle est grave par suite des complications que nous avons mentionnées ou par la persistance d'opacités qui peuvent singulièrement diminuer l'étendue du champ visuel cornéen. Toutefois, ces taches ne sont pas sans remède, et souvent la nature, aidée par l'art, se charge de les faire résorber.

Kératite profonde postérieure, ponctuée (Desmarres.) — Sous ce nom on a décrit une affection caractérisée par la présence de petites taches disséminées sur la face postérieure de la cornée, surtout à la partie inférieure. Leur siége anatomique, d'après Juncken et Desmarres, serait la partie du tissu cornéen qui est immédiatement recouverte par la membrane de l'humeur aqueuse. Mais des recherches nouvelles de Coccius, de Donders, de Wecker ont démontré que ces dépôts se placent sur la couche épithéliale de cette membrane et qu'ils se produisent dans le cours d'une inflammation de l'iris dont on suit toutes les phases. C'est donc à une forme particulière d'iritis que l'on doit rapporter les altérations précédentes, et elles seront décrites avec cette maladie. (*Voy.* Iritis.)

Traitement de la kératite aiguë. — Bien des médications ont été conseillées pour guérir la kératite, et tandis que chaque inventeur a toujours réussi dans l'emploi des moyens qu'il préconise, la plupart des praticiens se plaignent, non sans raison, des insuccès qu'ils en ont obtenus. Quant à nous, persuadés qu'aucun traitement n'est efficace dans tous les cas, que la thérapeutique doit varier suivant l'espèce de la maladie et la cause qui l'entretient, nous chercherons dans un choix raisonné et fait avec discernement les moyens thérapeutiques que nous croyons devoir recommander.

Mais avant d'appliquer les remèdes appropriés, il est une précaution indispensable que l'on doit obtenir du malade, le repos de l'œil affecté. On devra, de plus, le soustraire à la lumière à l'aide de lunettes garnies, ou d'un bandeau léger fait avec du taffetas noir qui cachera l'œil sans exercer sur lui de compression.

Les antiphlogistiques, saignées générales et sangsues appliquées à la

tempe ou de préférence derrière les oreilles, ont été très-recommandés et très-employés par les chirurgiens qui, les premiers, ont séparé la kératite des autres ophthalmies. C'est ainsi qu'au début du mal ils faisaient au malade une première saignée, et les jours suivants ils renouvelaient cette opération ou lui substituaient des émissions sanguines locales, sangsues ou ventouses scarifiées. Ce traitement ne doit pas être rejeté d'une manière absolue; mais il ne convient que dans un nombre de cas très-limités; il ne doit être employé que dans la kératite franche, traumatique, survenu chez des sujets adultes, vigoureux. Il doit être associé d'ailleurs à d'autres moyens destinés à remplir des indications plus spéciales, aux révulsifs intestinaux, aux opiacés pour calmer les douleurs, etc.

Les purgatifs doux et répétés sont utiles et l'on doit y avoir recours, non-seulement pour combattre les troubles digestifs qui peuvent compliquer la kératite dans sa marche, mais aussi dans le but de déterminer une dérivation favorable à la résolution de la maladie.

Nous en dirons autant des révulsifs cutanés, vésicatoires appliqués à la tempe, sur les mastoïdes, frictions avec la pommade stibiée; leur emploi ne saurait suffire au début et peut-être à cette période seraient-ils plus nuisibles qu'utile; il n'en est pas de même vers le déclin de la kératite, ils peuvent aider la résorption des épanchements.

C'est par l'usage des divers topiques appliqués directement sur l'œil en souffrance ou sur les parties voisines, que l'on peut saisir plus facilement les indications thérapeutiques à suivre. Les topiques que l'on a préconisés le plus sont les collyres, les pommades, les lotions de diverses natures. Un de ceux qui sont mis le plus habituellement en usage est sans nul doute le collyre au nitrate d'argent; il a été recommandé par Velpeau, dans les kératites aiguës superficielles, par Desmares, par Fano dans les kératites ulcéreuses, papuleuses, vasculo-plastiques. Voici comment on l'administre : Toutes les deux ou trois heures on instille dans l'œil quelques gouttes d'une dissolution de sel d'argent 0gr,20 à 0gr,30 pour 30 grammes d'eau distillée; on continue jusqu'à résolution du mal que l'on aide par un ou deux purgatifs. Les bons effets que l'on a prétendu retirer de cette médication sont loin d'être constants; et, chez certains malades, ce remède, loin de modérer l'acuïté des phénomènes, les excite à un tel degré que les patients refusent de continuer à s'y soumettre; c'est ainsi que, chez quelques-uns, il redouble l'intensité des douleurs ciliaires; la photophobie devient atroce. Aussi nous croyons que, dans les cas de kératites très-aiguës avec douleur et photophobie très-prononcées, les collyres laudanisées conviennent mieux; ils procurent d'ailleurs des succès incontestables.

Eau de plantin, 30 grammes; laudanum, 1 à 2 grammes, suivant l'âge; on peut y joindre 0gr,10 de sulfate d'atropine. On fait en même temps des frictions sur les paupières et le pourtour de l'orbite avec l'onguent mercuriel belladoné. — *A l'intérieur* on administrera, dès le début, un purgatif drastique, scammonée et jalap, que l'on répétera tous les trois ou quatre jours.

Mackensie prétend avoir obtenu de bons résultats de petits bains des paupières répétés trois ou quatre fois par jour, faits ainsi :

Eau, 180 grammes; sublimé, 0gr,05; sel ammoniac 0gr,30; sulfate d'atropine, 0gr,10; on y ajoute parties égales d'eau chaude. Il recommande au malade d'en introduire quelques gouttes dans l'œil.

Les collyres au sublimé sont aussi employés par Deval.

La kératite est-elle moins aiguë, le collyre au sulfate neutre d'atropine avec addition de sulfate de zinc 0gr,30 pour 30, produit de bons effets ; il doit être continué pendant plusieurs jours; on pourra lui associer les frictions belladonées autour de l'orbite. Lorsque la maladie se termine, afin de faciliter la résorption des opacités, on aura recours aux révulsifs généraux et localement à l'insufflation de poudre de calomel sur la cornée. — *A l'intérieur*, on peut administrer ce dernier médicament jusqu'à salivation.

Depuis quelques années, on revient à une pratique déjà ancienne puisqu'on la retrouve recommandée par Velpeau, nous voulons parler de l'application soutenue sur l'œil de compresses d'eau tiède. De Græfe emploie fréquemment ce moyen; il explique les modifications heureuses survenues dans les opacités par l'absorption constante qui s'établit à la surface de la cornée. Les corpuscules de cette membrane se gonflent, les granulations qui les rendent opaques pourraient dès lors se résorber facilement.

Dans la kératite papuleuse, Boyer recommandait la cautérisation directe de la papule, avec un crayon de nitrate d'argent. Pour les mêmes raisons déjà exposées au mot CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE, nous croyons qu'on ne doit pas y avoir recours.

II. **Kératite chronique et pannus.** — Il n'est pas facile de circonscrire dans un cadre à limites bien précises les diverses formes de l'affection qui nous occupe, et si l'on interroge les descriptions données par les ophthalmologistes, on voit que chaque auteur a compris la maladie un peu à sa façon. Désireux d'éviter toute confusion, nous avons pensé qu'il était nécessaire, avant de pénétrer dans les détails du sujet, de chercher sur quoi reposent les distinctions admises. Existe-t-il une kératite chronique non vasculaire?

Mirault (d'Angers), un des premiers, puis Velpeau, Sanson, Denonvilliers et Gosselin ont décrit, d'après leurs observations, une infiltration plastique à marche chronique de tout le parenchyme de la cornée sans aucune apparence de vaisseaux. On ne peut donc accuser ces observateurs d'avoir laissé échapper un fait dont ils cherchaient la démonstration; tout au plus pourrait-on leur reprocher de n'avoir pas suivi assez longtemps leurs malades. Mais s'il n'est douteux pour personne que la cornée, déjà depuis longtemps atteinte, puisse, sous l'influence d'une nouvelle irritation, se vasculariser, pourquoi serait-il inexact de dire que ce même état de la cornée peut durer, s'aggraver même, et quelquefois rétrograder sans invoquer pour cela la formation de nouveaux vaisseaux. D'ailleurs, nous avons déjà insisté sur ce point que la plupart des altérations de la cornée s'accomplissaient dans l'élément même du tissu. Ce sont ces modifications

qui conduisent à toutes les variétés d'aspect que pendant longtemps on croyait n'être que des exsudats. On ne saurait donc révoquer en doute les opinions des auteurs précédents et nous décrirons une kératite chronique simple.

Ailleurs, la cornée se vascularise très-promptement, presque en même temps que les opacités s'y montrent; c'est la forme de kératite chronique la plus commune, dont le pannus n'est qu'une terminaison; dans ce dernier cas le tissu de la cornée a pris l'aspect d'un morceau d'un drap rouge.

Kératite interstitielle diffuse. — Rarement d'origine traumatique elle succède plus habituellement à une kératite aiguë, aux ulcères superficiels et quelquefois elle apparaît spontanément; dans ce dernier cas, on la dit primitive. Les inflammations aiguës et chroniques de la conjonctive, les granulations de cette dernière membrane, la blépharite ciliaire, et quelquefois l'iritis sont des causes de la kératite chronique secondaire. Enfin dans le glaucome intermittent, on voit aussi se produire des opacités interstitielles de la cornée ; nous croyons dans ce cas que l'on doit les rapporter aux variations brusques de pression subies par le tissu cornéen dans cette maladie.

Elle débute tantôt par le centre, tantôt par la circonférence de la cornée, et elle présente à peu près les mêmes altérations que la kératite aiguë interstitielle, dont elle se différencie par la longue durée de ces lésions. Ainsi, avec ou sans douleur, et quelquefois sans larmoiement, la cornée s'obscurcit partiellement ou dans toute son étendue; sa transparence n'est d'abord troublée que par un léger brouillard, mais le trouble augmente et sa teinte est devenue celle de la pierre à fusil. Par l'éclairage latéral on acquiert des notions plus précises; on reconnaît que le tissu cornéen est infiltré d'une série de petites opacités, disséminées sans ordre et sans régularité au milieu des diverses couches de ce tissu. Ces désordres sont toujours lents à se produire, et pendant longtemps la cornée peut présenter les mêmes caractères; mais, sous l'influence d'une irritation nouvelle, comme celles que déterminent les granulations de la conjonctive par exemple, il se manifeste de véritables poussées qui accélèrent la marche des lésions. Les petites opacités augmentent d'étendue, elles forment des taches plus apparentes, dont le nombre est en raison directe du nombre des points qui ont subi l'irritation. Quelquefois il n'en existe qu'une ou deux, pouvant occuper le quart, le cinquième du tissu de la cornée. Pendant que le travail d'opacification s'accomplit, le tissu de la cornée augmente d'épaisseur.

A ce degré de la maladie on observe habituellement la chute de l'épithélium de la lame superficielle et la production, quelquefois plus précoce encore, d'ulcérations plus ou moins profondes, dont le fond est en cupule ou à facettes, et repose tantôt sur une opacité, tantôt sur une portion de tissu encore transparente. C'est à cette période que l'on voit s'accomplir les transformations purulentes des opacités, ainsi que les déformations consécutives au ramollissement de son tissu. Mais le plus souvent avant

l'apparition de ces lésions, la cornée est devenue vasculaire, elle a revêtu la forme propre à la variété que nous allons décrire. Toutefois, rappelons que la kératite chronique n'a pas toujours la même marche; elle a des temps d'arrêt pendant lesquels on ne constate aucun progrès, tant qu'aucune nouvelle cause irritante n'a pas agi; si dans ces intervalles on soustrait le malade à ces influences fâcheuses qui aggravent son mal, on peut obtenir sinon la guérison radicale, du moins une grande amélioration; il peut s'effectuer, en effet, un travail de résorption qui rendra au tissu de la cornée sa transparence.

Kératite chronique vasculaire et pannus. — Elle est caractérisée, ainsi que l'indique son nom, par la vascularisation de la cornée; et pour donner à cette définition un sens plus compréhensible, nous ajoutons que cette formation anormale de vaisseaux est toujours précédée d'une altération du tissu. Pour que des prolongements vasculaires émanés des membranes voisines puissent s'introduire à travers les diverses couches cornéennes, il nous paraît indispensable que leur place soit préparée à l'avance; il faut que les éléments se déplacent ou qu'ils se détruisent, qu'ils ne puissent résister à l'impulsion de la circulation voisine. Il est démontré par les travaux de Broca, en effet, que ces vaisseaux d'apparition nouvelle ne sont que des prolongements des arcades vasculaires terminales de la conjonctive et de la sclérotique. Après avoir subi un certain degré de dilatation, l'anse vasculaire s'allonge insensiblement et par un empiétement graduel, elle s'étend dans le tissu de la cornée. Dans le kératite chronique on assiste assez habituellement à ce travail de vascularisation, car les lésions qui le précèdent sont assez aiguës pour que les malades s'en plaignent; toutefois, dans quelques cas assez rares, leur évolution est si lente et si peu douloureuse, que c'est à peine si le patient s'en aperçoit; néanmoins, elles existent et elles ont toujours précédé le développement anormal des vaisseaux. On conçoit, dès lors, qu'il n'y ait plus lieu de discuter la présence de ces prétendus exsudats déposés le long des vaisseaux, et issus du sang lui-même; ne sont-ils pas antérieurs à l'arrivée du sang?

Symptômes et marche. — Dans cette variété de kératite les altérations peuvent, pendant un certain temps, n'occuper que les couches superficielles; elles se traduisent par le dépoli de la surface et l'aspect terne de la partie antérieure. Derrière cette couche à demi-opaque, il est encore possible de distinguer la transparence des parties profondes et l'intégrité des fonctions de l'iris. Elle est parcourue par des vaisseaux en nombre variable, ils sont en général assez volumineux, et leur calibre décroît de la circonférence de la membrane à son centre. Ils sont irréguliers, légèrement flexueux et anastomosés entre eux. Dans l'intervalle des lignes rouges qu'ils dessinent, on peut reconnaître çà et là de petites opacités, et quelquefois la surface de la cornée présente une ou plusieurs ulcérations superficielles. C'est à l'ensemble de ces lésions superficielles que l'on a donné le nom de *pannus tenuis*. Il s'accompagne d'une photophobie très-incommode, plus prononcée à de certaines périodes qu'en d'autres moments; et il offre souvent des complications du côté des membranes

voisines, blépharites, granulations sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Si la cause qui entretient l'irritation persiste, les lésions progressent vers la profondeur. Le tissu cornéen perd peu à peu sa transparence, il devient lactescent par places et comme maculé d'une séric de petites opacités disséminées sans ordre. Tantôt tout le tissu interstitiel est envahi, tantôt les désordres se limitent à une partie bien circonscrite au pourtour de la circonférence et quelquefois au centre. Dans cette partie opaque d'apparence plus épaisse, la cornée a pris une teinte rosée, quelquefois très-foncée; elle doit cette couleur à un réseau de vaisseaux très-fins, très-déliés, difficiles à suivre en continuité directe avec le cercle radié péricornéen propre à la kératite. On doit à Coccius une étude intéressante de la circulation nouvelle qui s'accomplit dans le pannus; les vaisseaux les plus profonds sont les plus fins et le cours du sang se fait de dehors en dedans, c'est-à-dire que ces vaisseaux correspondent aux artères; de plus, la circulation y est intermittente et quelquefois rhythmique; par contre, les plus gros canaux sont superficiels et le cours du sang s'accomplit d'une manière continue de dedans au dehors.

Par suite de la marche croissante de l'inflammation, la membrane devient plus colorée, plus turgescente; le tissu de la cornée se continue avec celui de la sclérotique, dont il n'est plus possible de le distinguer; sa surface rouge, luisante, se recouvre de granulations analogues à celles qui recouvrent la conjonctive; on dirait qu'il existe au-devant de la cornée une membrane uniquement vasculaire; cet état est connu sous le nom de pannus charnu, sarcomateux.

Abandonné à lui-même, le pannus peut guérir; les vaisseaux s'effacent insensiblement, la cornée prend un aspect gris sale et se transforme partiellement ou dans toute son étendue en une membrane opaque, sèche. La conjonctive oculaire peut passer par les mêmes phases et donner lieu à la xéopthalmie.

D'autres fois il se fait à la surface de la cornée des ulcérations qui seront comblées plus tard par un tissu cicatriciel; le pannus a laissé après lui un leucome. Enfin, le ramollissement de la cornée, qui succède au pannus, peut devenir le point de départ d'un staphylome; on conçoit, dès lors, la gravité d'une pareille affection. Cependant, le pronostic du pannus récent, limité, est moins sérieux; il peut guérir sans laisser après lui de difformité oculaire.

Étiologie. — Toutes les fois qu'une irritation cst entretenue pendant un certain temps à la surface de la cornée, elle donnc lieu à une kératite qui ne tarde pas à revêtir les caractères de la forme chronique; celle-ci s'établit même d'emblée sous cet aspect, sans passer par l'état aigu, si l'individu est soumis à une influence diathésique, comme la scrofule, l'herpétisme, etc. C'est ainsi que les granulations de la conjonctive sont peut-être la source la plus commune de ces inflammations chroniques.

Le renversement des cils en dedans, l'ectropion, qui expose sans cesse cette membrane au contact de l'air, les font naîtrc aussi très-souvent. La

syphilis peut-elle lui donner lieu? Velpeau le premier a mentionné son influence, que Hutchinson et les Anglais ont accréditée de nouveau ; la syphilis héréditaire serait, d'après eux, la cause la plus commune des kératites interstitielles ; mais les caractères que l'on a voulu donner de l'affection syphilitique dans ces cas nous paraissent au moins problématiques.

Traitement de la kératite chronique. — Les sujets qui sont atteints de kératite chronique étant généralement des individus lymphatiques affaiblis par les privations, la misère ou des maladies antérieures, on doit essayer de réagir contre ces divers états par un traitement approprié. L'huile de foie de morue, les préparations amères de gentiane, houblon, feuilles de noyer, seront données avec succès contre la scrofule, tandis qu'on ordonnera de préférence les toniques ferrugineux, le quinquina, à ceux qui sont débilités. De même, les préparations arsenicales, la liqueur de Fowler conviennent aux jeunes enfants sujets à la gourme herpès.

Comme dans la kératite aiguë, on doit exiger le repos de la vue et garantir le malade de l'action de la lumière à l'aide d'un des moyens protecteurs que nous avons indiqués ; toutefois, il ne faudrait pas soustraire complétement le malade au jour par les raisons suivantes, que Gosselin a développées dans son *Compendium* : 1° parce que la privation de la lumière pourrait contribuer à débiliter de plus en plus la constitution ; 2° parce que les organes malades s'échaufferaient ; 3° parce que la maladie devant être d'une longue durée, les yeux habitués à une trop complète obscurité ne pourraient plus au moment de la convalescence supporter la lumière, qui deviendrait pour eux un agent irritant et une cause de récidive.

Dans la kératite chronique non vasculaire, les collyres irritants et les pommades excitantes sont plutôt nuisibles qu'utiles, et nous croyons devoir proscrire le nitrate d'argent, l'oxyde rouge ; ce n'est que dans les cas de poussées aiguës, lorsqu'il se déclare des exulcérations superficielles, que l'on pourra recourir aux collyres astringents de borax, sulfate de zinc, en même temps que pour pallier à la photophobie et aux douleurs, on frictionnera la tempe avec la pommade mercurielle. En dehors de ces cas, on se contentera de solutions d'atropine instillées dans l'œil deux ou trois fois par jour.

Mackensie, Lawrence, Wecker conseillent l'application sur l'œil malade de compresses imbibées d'eau chaude (30 à 40 degrés) ou d'une infusion aromatique à la même température. L'application doit être faite tous les jours pendant six à huit heures ; au bout de quelques jours de ce traitement, l'injection de la conjonctive augmente, la cornée elle-même peut se vasculariser ; mais bientôt le mal entre dans sa période de décroissance, les opacités disparaissent ainsi que les nouveaux vaisseaux. Ce traitement convient surtout aux cas de kératites chronique, diffuse, peu accentuées. Il serait insuffisant dans les cas où la maladie est entretenue par des lésions de voisinage, comme les granulations, etc. On ne peut alors espérer la guérison si on ne débarrasse pas le malade de ces agents

continuels d'irritation; il importe donc avant tout de traiter ces derniers par la cautérisation, badigeonnages astrigents, comme il a été dit. (*Voy.* Blépharites, t. V, p. 287.)

Les exutoires sont souvent mis en pratique dans la kératite chronique simple; il n'y a nul inconvénient, en effet, à mettre un cautère, un séton et même quelquefois un vésicatoire au bras. Et quoique ces moyens soient assez discrédités, nous croyons qu'ils ne peuvent qu'aider la tendance vers la guérison. Velpeau conseillait les vésicatoires des paupières dans les kératites rebelles; mais les inconvénients auxquels ils donnent lieu ne justifient pas la préférence qui leur a été accordée.

C'est surtout à propos de la kératite vasculaire et du pannus qu'il importe d'attaquer la cause irritante et de la détruire avant tout traitement de l'affection cornéenne; cette pratique pourra quelquefois suffire pour amener la guérison du mal. D'autres fois, la vascularisation persiste avec les troubles qui l'accompagnent. On cherche à remédier à cet état par un traitement chirurgical. Plusieurs méthodes sont employées dans le but de restreindre et d'annihiler la circulation qui s'est établie. Peut-on y parvenir toujours? non certes, attendu qu'une partie de ces vaisseaux provient du plan profond de la sclérotique et qu'il est fourni par les artères ciliaires longues; il sera donc impossible de les atteindre. Aussi s'adresse-t-on aux vaisseaux superficiels, qu'on cherche à rendre imperméables de plusieurs façons. Tantôt on se contente d'en faire la section en travers sur la sclérotique à une petite distance de la cornée, par de petites incisions faites avec un fin couteau courbé suivant l'axe de la lame; opération souvent insuffisante, on lui a substitué l'excision d'une partie de la conjonctive; dans ces derniers temps, Küchler a étendu l'excision à toutes les parties de la muqueuse autour de la cornée (circoncision de la cornée).

Pour la pratiquer, on saisit avec des pinces à griffes la conjonctive dans le point où se trouvent les vaisseaux que l'on veut enlever, puis à l'aide de ciseaux courbes on attaque la muqueuse, qu'on coupe dans une certaine longueur autour de la cornée; on en détache ensuite le lambeau qu'on a circonscrit dans une étendue de quelques millimètres et on l'enlève avec les vaisseaux qu'il comprend. On peut ainsi faire plusieurs excisions partielles, ou bien, comme Küchler, la circoncision. On se propose d'interrompre la circulation et on espère que la portion des vaisseaux qui correspond à la cornée ne reprendra pas sa perméabilité. Nous croyons que ce résultat sera surtout obtenu par le travail de cicatrisation qui va suivre l'excision. Le tissu cicatriciel exercera en vertu de ses propriétés une pression et une traction nuisibles à la circulation cornéenne, et ce n'est, en effet, qu'à cette époque que l'on peut observer une amélioration réelle.

Dernièrement, Furnari (Paris, 1862) a proposé la tonsure de toute la conjonctive bulbaire, qu'il recommande de pratiquer de la manière suivante : il dissèque la conjonctive à partir de la cornée sur toute l'étendue du globe de l'œil dans une étendue de 3 millimètres; il enlève en même

temps le tissu cellulaire sous-conjonctival, de manière à dénuder autant que possible le tissu fibreux sclérotical. Furnari pratique ensuite la cautérisation de l'anneau péricornéen.

La cautérisation des vaisseaux a été combinée aux opérations précédentes, c'est-à-dire que l'on a promené un crayon sur les extrémités béantes des vaisseaux coupés; néanmoins, nous croyons qu'on doit être circonspect sur l'emploi réuni de ces deux méthodes, qui pourraient aggraver les troubles de la cornée. Au contraire, la cautérisation employée seule a produit des résultats favorables, surtout dans le cas de kératite vasculaire sans pannus proprement dit. On peut la faire en portant un crayon finement taillé sur les vaisseaux dilatés à l'union de la cornée et de la sclérotique; tous les jours ou tous les deux jours on recommence l'opération, qui est délicate à pratiquer et demande quelques soins. Aussi A. Bérard recommandait-il de cautériser largement la face profonde des paupières; en abandonnant ces organes à eux-mêmes, le nitrate d'argent se répand à la surface de l'œil. On pourrait se servir de pinceaux très-fins que l'on aurait imbibés d'une solution argentique concentrée. Il est difficile de dire laquelle des deux méthodes de la cautérisation ou de l'excision convient le mieux; c'est qu'en effet l'un et l'autre ont eu leurs succès et leurs revers. Elles pourront donc être employées presque indifféremment au début de la vascularisation; mais lorsque la circulation cornéenne sera profonde, que des anastomoses très-nombreuses se sont établies entre toutes les voies qui amènent le sang, lorsqu'en un mot il existe un pannus profond, que la surface de la cornée est couverte de granulations, elles ne conviennent ni l'une ni l'autre.

C'est alors, après avoir épuisé localement la thérapeutique oculaire, après avoir essayé des cautérisations directes, de la pommade au calomel (1 gramme de calomel pour 30 grammes d'axonge), des fumigations d'iode, du perchlorure de fer en badigeonnage, etc., que l'on a eu l'idée d'avoir recours à l'inoculation du pus de l'ophthalmie purulente. F. Jager a le premier proposé cette méthode nouvelle en 1842, et il a été depuis imité par un certain nombre d'ophthalmologistes. Les uns se servent comme agent d'inoculation du pus de l'ophthalmie des nouveau-nés, d'autres de celui d'ophthalmie blennorrhagique, et, enfin, Van Roosbroeck emploie indifféremment le pus de l'ophthalmie ou le pus uréthral. A la suite de l'inoculation, il se produit une inflammation simple, mais le plus souvent suppurative, dont le tableau est le même que celui de l'ophthalmie purulente ordinaire, œdème des paupières, rougeur, douleur, écoulement purulent, etc., survient la période de décroissance, et avec elle disparaîtraient les lésions cornéennes; cependant il est rare que ce tissu recouvre son entière transparence; ordinairement il présente pendant quelque temps des opacités nuageuses. Les cas qui réussissent le mieux, d'après Warlomont, seraient ceux où le pannus aurait atteint son apogée de développement, et l'opération serait contre-indiquée toutes les fois qu'un œil est sain, et que dans l'œil malade il existe une portion trans-

parente de la cornée. D'après Van Roosbroeck, les sujets qui ont été cautérisés pendant longtemps avant l'opération seraient rebelles à l'inoculation, et elle a les plus grandes chances de succès lorsque le pannus ne date pas de trop loin.

Aucune statistique n'a été donnée encore sur cette pratique, que nous ne recommandons que sous toute réserve.

Abcès de la cornée. — Il serait oiseux de discuter aujourd'hui l'opinion de quelques chirurgiens et oculistes de la fin du dernier siècle et du commencement de celui-ci, qui niaient la suppuration de la cornée ou ne l'admettaient que dans le cas de fonte purulente de la totalité de l'œil. Le pus se montre dans la cornée sous deux états; tantôt ses éléments sont disséminés dans le tissu qui en est pour ainsi dire infiltré; tantôt ils se trouvent réunis en amas concrets, véritables abcès dont la densité assez considérable avait induit en erreur les auteurs précédents et leur faisait croire à de simples dépôts interstitiels. Mais, si l'on examine au microscope ces amas, on y reconnaît tous les caractères du pus; chaque cavité est remplie par une agglomération de gros leucocytes à noyaux, quelquefois granulés, tassés les uns contre les autres. Autour de ces amas purulents, le tissu cornéen serait formé, d'après Virchow, par de grosses cellules à plusieurs noyaux; quelques-unes seraient pleines de granulations graisseuses. Ces caractères sont identiques, qu'il y ait ou non des vaisseaux dans la cornée. Aussi est-il permis de considérer la présence du pus comme résultant de la transformation du tissu sous l'influence de l'irritation. Toutefois, dans ces derniers mois, Conheim a émis une opinion toute différente sur la production du pus ; pour lui, les globules purulents proviennent des globules du sang qui se sont écoulés des capillaires à travers leurs parois. Or l'anatomie de la cornée nous a montré que ce tissu est traversé par un réseau canaliculé communiquant à la marge de la cornée avec les capillaires de la conjonctive. Sous l'influence de l'irritation, ce réseau deviendrait perméable aux globules, et, dans le cas de suppuration, ceux-ci s'accumuleraient de manière à former les amas dont nous avons parlé. Il ne manque à cette théorie que la démonstration, et, il faut le dire, personne n'a encore pu saisir ce transport des globules de la périphérie au point où sera plus tard l'abcès. D'ailleurs, chez les animaux où l'on a étudié la formation du pus dans la cornée, on voit que les noyaux purulents s'accumulent tout d'abord dans l'intérieur des corpuscules de la cornée; ils se sont donc formés de toutes pièces dans le corpuscule lui-même.

Symptômes et complications. — Les abcès de la cornée sont une des terminaisons de la kératite interstitielle aiguë ou chronique; quelquefois ils se forment sans inflammation antérieure appréciable. De là, deux formes de suppuration que l'on doit distinguer en clinique. Dans la première nous retrouvons tous les caractères propres à la kératite, photophobie, douleurs ciliaires, larmoiement, rougeur de la conjonctive avec injection très-fine du cercle vasculaire péricornéen. Le pus ne tarde pas à se déposer dans le centre d'une ou de plusieurs des opacités que

présentent la cornée; du gris foncé, la couleur de la tache passe successivement à une couleur jaune; elle se trouve alors comme encadrée par un anneau encore grisâtre plus ou moins obscur. La tache jaune s'étend, elle s'unit à une ou plusieurs plaques voisines; l'abcès est formé.

Du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, il peut occuper plus de la moitié de la cornée; tantôt il est globuleux et saillant à la surface, d'autres fois il occupe les parties centrales ou profondes, et semble formé de plaques jaunâtres, d'aspect consistant, entourées par une auréole opaline. L'abcès qui occupe le voisinage de la circonférence inférieure de la cornée prend une forme particulière en demi-lune; sa ressemblance à la plaque blanche que l'on trouve à la racine de l'ongle lui a fait donner le nom d'onyx. L'onyx peut siéger indifféremment sur un point quelconque de la cornée; il est donc inexact de dire que le pus provenant des parties supérieures est venu se rassembler dans les parties déclives par suite de la liquéfaction de la substance intercellulaire. Souvent il a été confondu avec l'hypopion, mais il est facile de les distinguer l'un de l'autre. Dans l'hypopion, toutes les fois qu'on incline la tête du malade sur l'une ou l'autre épaule, le pus se déplace, il gagne le point le plus déclive de la chambre antérieure; rien de pareil ne se produit dans l'onyx.

Dans la seconde forme de suppuration de la cornée (infiltration indolente de Græfe), l'abcès commence par un point jaunâtre intracornéen dont la couleur tranche sur le fond transparent des parties voisines. Celles-ci, en effet, pas plus que la conjonctive, ne traduisent une réaction qui indique le travail de la suppuration. En peu de jours la lésion fait de rapides progrès; l'abcès s'étend en surface et en profondeur; il a une coloration jaune très-prononcée; il ne tarde pas à s'accompagner de troubles des parties voisines, de l'humeur aqueuse qui devient purulente, de l'iris qui s'enflamme.

Ces complications se montrent lorsque l'abcès siége dans les parties profondes de la cornée; il en est d'autres qui proviennent de ce que le pus ne se circonscrit pas en une région bien déterminée; la suppuration envahit successivement tout le tissu de la cornée, qui semble comme infiltré par les produits purulents. La membrane, entièrement ramollie, s'ulcère en plusieurs points, et les lambeaux de son tissu, entraînés par la suppuration, laissent derrière eux d'énormes pertes de substance qui seront plus tard l'origine de staphylômes. On a vu ainsi toute la cornée disparaître et l'œil se vider entièrement.

Le pus des abcès de la cornée peut se résorber et la maladie guérir sans ulcération lorsque la collection est petite, très-bien limitée, et qu'elle ne siége pas très-profondément. A la suite de cette terminaison heureuse, il persiste une opacité qui, elle-même, peut disparaître sans laisser de traces; mais la résorption n'est pas la règle, et ordinairement le pus vient se faire jour à l'extérieur ou s'épanche dans la chambre antérieure. Le premier cas s'observe lorsque l'abcès est superficiel; les lamelles qui existent au-devant de l'abcès sont détruites peu à peu,

l'abcès s'ouvre, le pus éprouve une certaine difficulté à s'écouler; une ulcération d'une durée plus ou moins longue en est la conséquence. Lorsque la collection se vide dans la chambre antérieure, le pus, dont la densité est supérieure à celle de l'humeur aqueuse, gagne les parties les plus déclives de cet espace; il y est ordinairement mélangé à quelques débris des lamelles de la cornée ou à des détritus de la membrane de Descemet. Sa présence ne donne pas toujours lieu à une inflammation des parois membraneuses voisines, de l'iris en particulier.

Lorsque l'abcès a un certain volume, et qu'il est ouvert dans la chambre antérieure, il peut arriver que le ramollissement continue à s'étendre aux parties antérieures, et que celles-ci s'ulcèrent. De là, une perforation par où s'échapperont les liquides versés dans la chambre. Dans le trajet de la perforation qui occupe tantôt le centre, tantôt la périphérie de la cornée, l'iris s'engage, fait hernie si l'ouverture postérieure est étroite, tandis qu'au contraire cette membrane sera exposée dans une plus ou moins grande étendue de sa surface si la destruction de la cornée est considérable. Dans ce dernier cas la maladie est presque toujours suivie de la formation d'un staphylome cicatriciel.

Traitement. — Nous venons de faire remarquer que les abcès de la cornée ne se terminent pas toujours par l'ulcération ou la perforation de cette membrane; aussi, lorsqu'on n'a pas pu arrêter les progrès de la kératite, qu'on assiste à la formation du pus, ne faut-il pas désespérer d'en obtenir la résorption. C'est le but que l'on doit poursuivre, et, pour l'atteindre, on doit cesser l'emploi des moyens que l'on appliquait sur l'œil à la première période: collyres, pommades irritantes, etc. On les remplace par l'instillation de l'atropine matin et soir (20 centigrammes de sulfate neutre d'atropine pour 30 grammes d'eau), avec l'application de compresses d'eau tiède sur l'œil, comme nous l'avons indiqué plus haut. En même temps il sera utile de faire pratiquer des frictions mercurielles autour des tempes, d'administrer un ou plusieurs purgatifs légers.

Si ce traitement est insuffisant et ne s'oppose pas à la formation de l'abcès, le chirurgien doit-il songer à en pratiquer l'ouverture? Cette règle de conduite, à laquelle on a obéi d'une manière presque exclusive pendant un certain temps, a eu les plus déplorables effets, et elle doit être entièrement rejetée. Bien des fois on a échoué lorsque, après la ponction de la cavité purulente, on a voulu donner issue à ces amas denses, épaissis, qui forment le pus, et lors même qu'on a pu vider la poche, on n'a pas évité pour cela l'ulcération des parties qui la recouvrent. Au dire de Mackensie, la destruction de la cornée serait plus étendue dans les cas où l'on a fait une ponction.

Nous croyons cependant que s'il était bien reconnu que la collection était pleine d'un pus bien liquide, on pourrait en faire la ponction et chercher à évacuer le liquide.

Dans le but d'amoindrir la tension de la cornée, Wecker recommande la paracentèse de la chambre antérieure et traverse la cornée à la partie

la plus déclive de l'abcès. Le grand avantage de cette méthode consisterait, d'après cet auteur, en ce que l'humeur aqueuse, chassée avec une force de propulsion assez considérable, entraîne avec elle le pus, les parties mortifiées, et nettoie la cavité de l'abcès.

Perforations et fistules de la cornée. — Depuis longtemps les ulcérations de la cornée ont fixé l'attention des chirurgiens, et, d'après la seule énumération des variétés d'ulcères, admises et décrites chacune avec beaucoup de détails, on peut juger de l'importance qu'ils leur accordaient. Dans une première variété, l'ulcère est superficiel et repose sur un fond blanchâtre, c'est l'achlys ou le caligo, déjà signalé par Galien; dans une seconde, l'excavation est superficielle comme précédemment, mais les parois ont conservé toute leur transparence, l'ulcère prend le nom d'argemon; s'il est plus profond et de forme à peu près circulaire, à bords durs, à parois nettes, on l'appelle bothrion. On lui réserve, au contraire, celui d'encavure lorsqu'il est moins profond, moins étroit que le bothrion; les deux, bothrion et encavure, produisent des cicatrices le plus souvent indélébiles. L'épicauma est superficiel comme l'argemon, mais il présente des facettes, une surface rude, grise, dépolie, enfin il donne lieu à des douleurs brûlantes. Enfin on appelait ulcère sordide, ou encavure, un ulcère profond provenant du ramollissement de la gangrène de la cornée.

Malgré l'autorité de Velpeau, qui a de nouveau repris et décrit à part toutes ces espèces, les auteurs aujourd'hui n'y attachent plus autant d'importance et ne les classent plus exclusivement sur leur siége; la considération étiologique présente plus d'avantages, elle a un intérêt pratique plus réel; mais, comme la plupart d'entre eux sont déterminés ou entretenus par une kératite antérieure ou concomitante, on conçoit que l'on devra rechercher, dans l'étiologie même de la kératite, les causes qui produisent l'ulcération.

Quoi qu'il en soit, on remarque que les ulcérations succédant aux inflammations superficielles sont de beaucoup les plus ordinaires. Aussi les ulcères superficiels sont-ils les plus communs, et, parmi ceux-ci, nous devons signaler par ordre de fréquence ceux qui occupent le voisinage de la circonférence de la cornée. Leur forme leur a fait donner le nom d'ulcères pointillés, en cupules, à facettes, en coup d'ongle. Les premiers sont le résultat de l'abrasion d'une partie de l'épithélium qui tapisse la cornée, et nous avons décrit plus haut (*voy.* KÉRATITE) l'aspect dépoli qu'offre la superficie de cette membrane dans ce cas. Les autres espèces succèdent à l'état papuleux, vésiculeux et même à de simples opacités de la cornée. L'ulcère en coup d'ongle a été bien décrit par Velpeau; des deux bords de la rainure, l'un est saillant et formé par la cornée épaissie; l'autre, taillé obliquement en biseau, constitue la surface ulcérée. Il a, dans sa marche, quelque chose de spécial, une tendance à s'étendre en manière d'arc dont les extrémités s'éloignent du centre de la cornée. Il ne siége pas exclusivement à la partie inférieure de la marge de la cornée comme on l'a cru, mais il occupe indifféremment tous les points de la

membrane. Ainsi que l'ulcère en cupule, il peut reposer sur un fond opaque, vasculaire; il est plus ordinaire de voir l'un des bords du coup d'ongle, la lèvre abrupte, seule parcourue par les vaisseaux.

Les ulcérations profondes de la cornée succèdent aux abcès de cette membrane ou à des ramollissements consécutifs, à des opacités interstitielles, et peuvent revêtir tant de formes, que nous ne croyons pas devoir y insister. Quelquefois la paroi profonde de l'ulcère est uniquement constituée par la membrane de Descemet, qui fait hernie entre les deux bords, et on doit éviter de la confondre avec le myocéphalon (hernie de l'iris). De là, à une perforation complète de la cornée, il n'y a pas loin; aussi arrive-t-il souvent que les ulcérations profondes de la cornée se compliquent de perforations. Relativement à leur siége, ces perforations ont été divisées en centrales et périphériques ; les unes et les autres peuvent être directes ou creusées obliquement dans le tissu de la cornée, de telle sorte que les deux orifices soient réunis par un trajet plus ou moins long.

Quels que soient leur siége et leur étendue, toutes donnent lieu à l'issue de l'humeur aqueuse au moment où la communication avec la chambre antérieure s'établit. Les phénomènes ultérieurs varient suivant le siége et l'étendue de la perforation. Existe-t-il, au centre de la cornée, une large perte de substance, le cristallin, le corps vitré, peuvent être expulsés au même moment où l'humeur aqueuse s'échappe ; la destruction est-elle moins étendue, le cristallin peut venir faire hernie dans la plaie, dont il va retarder la cicatrisation. D'autres fois c'est le bord pupillaire qui s'engage en partie ou en totalité dans le trajet, tandis que le cristallin, dont la capsule ne s'est pas déchirée, a conservé sa place normale.

Dans les perforations périphériques, le prolapsus iridien est le phénomène le plus fréquent. L'étendue de la portion d'iris engagée varie nécessairement suivant les dimensions de l'orifice profond, et, aussi, suivant la pression supportée par le diaphragme membraneux. Tantôt l'iris proémine à peine dans le trajet, tantôt une large surface de ce voile, comprenant une partie du contour pupillaire, se trouve exposée; entre ces deux variétés extrêmes on peut rencontrer toutes les nuances. Nous exposerons plus loin l'influence exercée par ces déplacements sur le mécanisme de la formation du staphylôme.

Traitement. — Lorsque nous avons exposé le traitement des kératites, nous nous sommes occupés des modifications qu'il convient d'apporter à la thérapeutique, lorsque des ulcérations se forment; nous ne reviendrons pas sur le mode d'action des collyres, sur l'application des compresses d'eau tiède, qui sont les moyens les plus habituellement employés ; lorsque par leur influence la cicatrisation s'accomplit, le chirurgien n'a plus qu'à demeurer spectateur de ce travail. Mais il existe une certaine difficulté dans la pratique à suivre toutes les fois que la perforation est imminente, et c'est à cause de l'embarras dans lequel on peut se trouver placé, que nous désirons aborder cette question. Afin de diminuer la

pression que supporte la cornée, on a conseillé et on a pratiqué plusieurs fois la paracentèse de la chambre antérieure; mais tous les malades ne veulent pas se résoudre à supporter cette opération qui n'offre pas, d'ailleurs, une certitude absolue de succès, car nous savons avec quelle promptitude l'humeur aqueuse se reproduit. Quelquefois même la quantité de ce liquide augmente; on n'a donc fait que retarder le moment de la rupture. Aussi est-ce en vue d'éviter les suites fâcheuses de la perforation qu'il a été recommandé de suivre telle ou telle conduite, suivant les cas. Si l'ulcération occupe le centre de la cornée, il n'y a pas d'hésitation possible; on doit administrer le sulfate d'atropine, afin de dilater l'iris et d'éviter, si la chose se peut, l'enclavement du bord pupillaire dans la solution de continuité. Mais si l'ulcère occupe les parties excentriques de la cornée, il semblerait qu'on doive chercher à contracter l'orifice pupillaire, et c'est, en effet, le conseil donné par quelques auteurs. Pour obtenir ce résultat, les uns emploient la calabarine, tandis que d'autres se contentent d'exposer le malade à un jour assez vif. Wecker ne partage pas l'opinion de quelques-uns de ses confrères, et il recommande l'usage de l'atropine dans tous les cas où la rupture de la cornée est imminente. L'énergie des contractions de l'iris soumis à l'action des mydriatiques est telle, d'après lui, que cette membrane pourra, dans la majorité des cas, ne pas suivre l'entraînement qu'éprouve l'humeur aqueuse au moment où la perforation s'établit. Cette remarque nous paraît juste si l'ouverture postérieure du trajet est étroite et si l'issue du liquide se fait lentement; mais lorsqu'il existe une perte de substance assez étendue, nous croyons qu'il sera bien difficile de s'opposer au prolapsus, quel que soit, d'ailleurs, l'agent que l'on emploie.

C'est dans le but d'éviter cette rupture que l'on doit recommander aux malades le repos absolu de la vue, et que l'on peut essayer de la compression exercée sur l'œil à l'aide d'un bandeau. Quant aux complications qui surviennent, hernies de l'iris, staphylômes, leur traitement est décrit ailleurs. (*Voy.* ces mots.)

Plus haut nous avons mentionné l'existence de fistules à la suite d'ulcérations de la cornée; leur guérison est très-difficile à obtenir. La compression de l'œil, la cautérisation de l'ouverture extérieure, ainsi que d'une partie du trajet, sont presque les seuls moyens auxquels on puisse avoir recours. La cautérisation se pratique avec un crayon de nitrate d'argent ou mitigé de sulfate de cuivre, finement taillé; mais on doit craindre l'introduction du caustique dans l'œil. Souvent, à la suite de cautérisations, la fistule se ferme pendant un certain temps, puis l'ouverture extérieure se forme de nouveau, et le trajet existe encore.

Dans ces cas difficiles, les auteurs du *Compendium* proposent d'inciser à droite et à gauche le trajet fistuleux, de manière à le transformer en une plaie simple et récente, disposée à se réunir et à se cicatriser; mais le danger de la lésion d'iris s'oppose, au moment du débridement, à ce que l'on puisse appliquer cette méthode aux fistules qui occupent le voisinage de la marge de la cornée.

Opacités et cicatrices de la cornée. — Warton Jones fait remarquer avec raison qu'il faut un certain degré de tension, de pression intraoculaire pour entretenir la transparence, le brillant de la cornée. Que l'économie soit depuis longtemps en souffrance, qu'elle soit soumise à une influence débilitante de longue durée, la cornée devient terne; de même, son brillant paraît plus vif toutes les fois qu'une accélération circulatoire augmente, dans une limite modérée, la pression qu'elle supporte. Cette pression devient-elle plus forte, la nutrition du tissu cornéen est modifiée, la suffusion se produit. On trouve, dans certains glaucomes, un exemple frappant de ce fait.

Malgré la diversité des causes qui déterminent la perte de la transparence de la cornée, on peut classer toutes ces opacités en deux catégories essentiellement distinctes par la nature du tissu qui les forme. L'une d'elles, la plus nombreuse, comprend les taches cornéennes proprement dites, c'est-à-dire toutes les opacités de la cornée survenues par les progrès de l'âge, ou sous l'influence de la kératite; la seconde renferme les opacités avec cicatrices.

A. Taches. — Elles sont consécutives à la kératite aiguë ou chronique, le résultat d'une pression longtemps maintenue sur la face profonde de la cornée, d'une incorporation de substances étrangères, ou l'effet d'une modification apportée par l'âge dans la constitution anatomique de ses éléments.

1° *Opacités d'origine inflammatoire.* — Leur siége superficiel ou profond, les divers degrés de densité qu'elles peuvent offrir, ont permis d'en admettre plusieurs espèces. Le nubécule, ou néphélion, occupe les parties les plus superficielles, et, ainsi que l'indique son nom, il rappelle assez bien l'aspect d'un léger nuage qui serait placé au-devant du tissu cornéen. Les bords de cette suffusion blanchâtre, demi-transparente, sont mal accusés et se perdent insensiblement au milieu du tissu sain. Il n'existe jamais de vaisseau au niveau de la taie, mais on peut y rencontrer des ulcérations dont le principal caractère est de reposer sur un fond blanchâtre. On les désignait autrefois par le nom de caligo. L'étendue du nubicule peut être assez grande, et il détermine dans ce cas une incommodité très-pénible pour les malades; constamment ils ont devant l'œil un brouillard plus ou moins épais qui gêne leur vision. De là, les efforts considérables d'accommodation qu'ils doivent faire pour prendre sur les objets une connaissance précise.

On désigne sous le nom d'*albugo* une altération plus avancée; l'opacité n'est plus demi-transparente, elle est complète; son siége n'est plus à la superficie, mais dans les lames centrales de la cornée, et quelquefois la taie occupe en même temps la surface et la profondeur du tissu. La tache de l'albugo est d'un blanc mat et ne permet aucun passage aux rayons lumineux; ses limites sont circonscrites par un bord net, quelquefois sinueux. Tantôt la taie a peu d'étendue et occupe le centre de la cornée; tantôt elle part des bords et recouvre une grande partie du tissu transparent.

Il nous paraît inutile d'insister sur les troubles visuels qui résultent de la présence d'une pareille opacité. Là où existe la tache, nul passage n'est permis à la lumière. D'où une diminution dans la quantité de rayons qui viennent impressionner la rétine, et si la tache a une certaine étendue, l'image des objets ne se trouve plus suffisamment éclairée. Pour les apercevoir, le malade doit se livrer à des efforts d'accommodation soutenus, il regarde comme le myope, et, comme lui, il se fatigue très-promptement. En outre, la vision binoculaire est défectueuse; les images, en effet, ne se forment plus sur des points identiques de la rétine, leur intensité est différente. C'est pour remédier à ces inconvénients, qu'instinctivement le malade dévie son œil, il devient strabique.

Longtemps on a cru que les opacités cornéennes n'étaient autre chose que les exsudats venus du sang infiltrant les lames de la cornée, mais les recherches récentes de His, Virchow, ont montré qu'à leur origine elles doivent être rapportées à des altérations des corpuscules de la cornée et peut-être de la substance intercellulaire. Nous avons décrit les transformations qui s'accomplissent dans ces corpuscules, lorsque nous avons fait l'histoire de la kératite interstitielle. Nous n'y reviendrons pas.

2° *Taches séniles; gérontoxon.* — Cette opacité se présente sous la forme d'un arc, rarement d'un anneau complet, qui siége à la circonférence de la cornée, plus ou moins près de la sclérotique. C'est un des apanages les plus constants de la vieillesse. Velpeau a fait remarquer que chez le vieillard cet arc est toujours séparé de la tunique scléroticale par un petit intervalle de tissu transparent. Il n'en est pas de même chez les adultes, où, exceptionnellement, on l'a vu survenir à la suite de kératites répétées; chez eux il paraît se continuer directement avec le tissu fibreux. Il en est de même dans les quelques cas de gérontoxon congénital rapportés par Wardrop, Withusen, Mohreinheim.

L'altération commence toujours par la partie supérieure de la cornée; puis elle apparaît sur le bord inférieur et ne gagne les parties latérales que beaucoup plus tard. C'est toujours en haut que l'arc est le plus accusé. D'une couleur blanchâtre qui ressort assez nettement sur le tissu transparent, l'opacité tend à s'accroître vers le centre à mesure que l'âge augmente, mais il est très-rare de lui voir envahir une partie considérable du tissu cornéen. Elle reste presque toujours limitée à une bande étroite formant un anneau incomplet qui encadre le tissu sain.

Histologiquement, l'arc sénile consiste dans la disparition des cellules de la cornée, devenues le siége d'une l'altération graisseuse des plus manifestes. A leur place on ne trouve plus que des dépôts de granulations réunies en amas au milieu de la substance amorphe intercellulaire restée intacte. Toutefois, His a signalé un état plus friable, ainsi qu'un fendillement, de cette dernière substance.

Les altérations du gérontoxon paraissent subordonnées à d'autres lésions du système artériel de la carotide interne et en particulier de sa branche ophthalmique. Canton, le premier, a vu ces artères athéromateuses, et ses recherches ont été confirmées par celles de Schœen et

J. Arnold. Cette remarque nous paraît importante à signaler, parce que dans les cas de gérontoxon prématurés, survenus à quarante ans, par exemple, on doit craindre une altération des artères de l'encéphale, et, par suite, la menace d'apoplexies, de ramollissements.

B. Opacités avec cicatrices. — 1° *Opacités par corps étrangers.* — Certaines opacités reconnaissent pour cause le dépôt de substances étrangères, qui imprègnent les divers éléments du tissu et lui donnent une coloration particulière. Le nitrate d'argent, le précipité rouge, quelques sels métalliques produisent des taches très-circonscrites, dont la couleur rappelle celle de l'agent producteur, à moins, toutefois, qu'un certain degré d'irritation ne vienne s'ajouter à l'action de ces corps. Il en est de même des opacités que détermine la projection de la chaux. Gosselin, Guépin (de Nantes) ont pu se convaincre qu'il n'y avait, dans ces cas, qu'une inflammation modérée, et que l'opacité résultait de la combinaison du tissu cornéen avec les molécules de chaux.

2° *Taches cicatricielles, leucomes.* — Le leucome n'est pas une opacité aussi simple que les précédentes; il résulte d'une destruction plus ou moins étendue de la cornée et de la cicatrisation de cette perte de substance; le travail qui lui a donné lieu a été de plus longue durée, ses effets sont plus graves, l'opacité a un siége plus profond.

On voit, d'après cela, que le leucome se sépare des autres opacités par la présence de la cicatrice qui repose sur la tache cornéenne. La cicatrice est indélébile, et l'opacité absolue; lorsqu'on dirige sur elle un faisceau lumineux, ce faisceau subit une réflexion complète bien mieux accusée que dans la plupart des autres opacités; dans celles-ci presque toujours quelques rayons pénètrent dans la cornée, dont l'altération est moins prononcée.

La vascularisation du leucome n'est jamais considérable, mais il présente souvent des complications sérieuses, telles que hernie de l'iris, atrésie pupillaire, fausses cataractes, etc.

Traitement. — Si l'on en excepte les opacités séniles ou les leucomes trop anciens, la plupart des taches peuvent être traitées avec quelques probabilités d'amélioration, surtout si elles sont de date récente, et chez des sujets jeunes. Le traitement chirurgical qu'on leur applique ne convient que dans un nombre de cas spéciaux très-limité, et souvent on n'y a recours qu'après l'essai d'autres moyens qui vont tout d'abord nous occuper.

Ce sont tous des agents d'irritation que l'on met en contact avec la cornée, afin d'y développer une nutrition plus active, qui doit aboutir à la résorption des produits opaques. Ceux qui ont été les plus prônés sont : les collyres faibles au nitrate d'argent : 0gr,05 pour 30 grammes d'eau; au sulfate de cuivre; au borax, 1 gramme pour 30; au laudanum; à la teinture d'opium, parties égales de teinture et d'eau. Parmi les pommades, on a retiré de bons effets de celles au nitrate d'argent; au précipité rouge; aux sulfates de cuivre, de zinc, de cadmium; à l'iodure de potassium, 0gr,50 d'iodure pour 30 grammes

d'axonge. Enfin, on s'est servi avec un succès au moins égal des insufflations de poudre de calomel; du collyre sec de Dupuytren composé d'un mélange à parties égales de calomel, de tutie préparée, de sucre candi; d'un mélange de calomel et de sulfate de zinc à parties égales, etc.

Toutes ces médications sont assez variées pour qu'on puisse quelquefois en employer avec avantage plusieurs alternativement. Il ne faudrait pas cependant s'en servir avec une continuité absolue; il est bon de cesser leur emploi quelque temps pour les reprendre après, et si par mégarde on amenait une irritation trop vive, on devrait suspendre immédiatement tout traitement, afin de ne pas atteindre un résultat contraire à celui qu'on veut obtenir.

C'est au même titre que nous plaçons à côté des agents précédents la cautérisation directe de la cornée au niveau de l'opacité avec un crayon de nitrate d'argent, ou, comme le conseille Magne, avec un pinceau coupé court mouillé d'huile et trempé dans la pierre ponce.

C'est après un usage longtemps continué de ces topiques et après être restés convaincus de leur inefficacité, que les chirurgiens ont eu recours à des méthodes opératoires, plus périlleuses dans leurs effets, et que nous ne pouvons recommander qu'avec une très-grande réserve. Les uns ont fait l'acupuncture de la cornée opaque, d'autres se sont servis du galvanisme; nous ignorons si beaucoup de guérisons ont été obtenues, mais ce que nous savons c'est que tous les auteurs rejettent ces deux procédés qui ont déterminé plusieurs fois des kératites intenses.

L'abrasion de la lamelle opaque a été pratiquée plus souvent; elle jouissait, dans le siècle dernier, d'une certaine faveur; puis, blâmée par Scarpa, Wenzel, elle a été de nouveau remise en honneur, en France, par Malgaigne, en Angleterre, par Gultz (1842).

Il existe aujourd'hui un assez bon nombre de faits qui démontrent que l'abrasion ne doit pas être entièrement rejetée; elle convient, en effet, lorsque l'opacité est centrale et abolit à peu près complétement la vision, lorsqu'elle ne dépasse pas, en profondeur, les lames superficielles de la cornée; il est vrai que Desmarres soutient qu'il est impossible de reconnaître la limite du tissu opaque dans la profondeur de la cornée. Toutefois, il est des cas qui ne sont pas douteux, lorsque, par exemple, la taie est produite par un dépôt métallique, les contours en sont très-nettement limités; il n'est pas d'ailleurs nécessaire, ainsi que le fait remarquer Malgaigne, de faire l'abrasion complète de tout le tissu opaque; il suffit d'enlever une portion de ce tissu qui permette à la lumière de franchir la première membrane. On lit dans la *Revue médico-chirurgicale*, t. XV, que Szokalski a obtenu 15 succès complets sur 32 yeux abrasés.

Lorsque, par suite de leucomes ou d'albugos incurables, la cécité est à peu près incurable, quoique la rétine ait conservé sa parfaite intégrité, doit-on tenter la kératoplastie, c'est-à-dire remplacer la cornée opaque par une cornée en verre fin à courbures et à diamètres identiques à

ceux de la cornée? Les essais de Nussbaum (de Munich) chez l'homme, de Abbate, chez les animaux, sont trop défavorables, et rien encore n'autorise à conserver une pareille pratique. Nous en dirons autant des expériences de greffe de la cornée tentée chez les animaux. Il ressort des dernières recherches de Feldmann, Desmarres, Plouviez, que si les adhérences de la nouvelle cornée s'établissent assez facilement, néanmoins elle ne tarde pas à perdre sa transparence et à s'atrophier.

Le déplacement de la pupille, l'iridectomie peut, suivant le siége de l'opacité, rendre au malade une certaine étendue de la vision ; aussi doit-on pratiquer l'opération dans ce cas spécial. (*Voy.* IRIDECTOMIE, Indications.)

Enfin, dans les opacités récentes déterminées par la projection de la chaux, rappelons que Gosselin a retiré de très-bons effets d'une solution de sucre.

Staphylôme. — On appelle ainsi la proéminence formée par la propulsion en avant de la cornée au delà des limites de sa courbure naturelle; elle présente, suivant qu'elle est opaque ou transparente, deux variétés qui sont désignées par les noms de staphylôme opaque et staphylôme pellucide.

A. STAPHYLÔME OPAQUE. — Que le staphylôme soit total ou partiel, c'est-à-dire formé par tout le contour de la cornée ou par une partie de cette membrane, la tumeur a pour caractère propre d'être constituée par un tissu opaque cicatriciel et de comprendre l'iris, qui a fait fusion avec la cornée.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Dans le staphylôme total, la surface de la tumeur est ordinairement arrondie, sphérique ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle revêt la forme d'un cône, dont le sommet correspond au centre de la cornée; plus rarement encore on trouve sur la tumeur des bosselures séparées par des sillons plus ou moins profonds qui lui donnent l'apparence de lobes. Sa couleur est d'un blanc bleuâtre ou d'un gris sale sur lequel se dessinent les lignes rouges des vaisseaux qui parcourent la déformation; la perte de la transparence de la cornée est complète (fig. 36).



FIG. 36. — Staphylôme opaque de la cornée.

Si on extirpe le globe de l'œil de la cavité orbitaire, on reconnaît que son volume est notablement augmenté; ce n'est pas à la présence de la saillie du staphylôme qu'on doit rapporter cette augmentation apparente, mais à la distension générale qu'a subie la sclérotique. On en trouve la preuve dans la couleur bleuâtre et presque transparente que présente par place la membrane fibreuse, coloration qui indique, d'une façon non douteuse, l'amincissement du tissu fibreux.

Par une coupe de l'œil suivant le méridien antéro-postérieur, on reconnait que la chambre antérieure de l'œil à disparu par suite de la pro-

pulsion de l'iris en avant, et de son accolement à la cornée. L'iris ne forme plus un diaphragme vertical, et l'espace qui le sépare du cristallin est considérablement accru. Cette cavité, ou la chambre postérieure, est remplie par de l'humeur aqueuse en plus forte proportion qu'à l'état normal.

Dans le staphylôme total de forme conique, les rapports du cristallin ne sont plus les mêmes que ceux que nous venons de donner; il n'y a pas, à proprement parler, de chambre postérieure, car la face antérieure de la lentille est venue se placer dans la concavité du cône, et le pôle antérieur confine à l'iris ou n'en est séparé que par des dépôts pseudo-membraneux pareils à ceux qu'on observe dans la fausse cataracte. La dissection du staphylôme montre que la cornée a subi un amincissement d'autant plus prononcé qu'on se rapproche de la partie culminante, et que son tissu opaque n'offre aucune ressemblance avec le tissu ancien. Sur la face postérieure de la tumeur on trouve l'iris aminci, distendu, réduit à des vestiges où il est quelquefois difficile de reconnaître les éléments musculaires; mais si on ne peut élever aucun doute sur l'union de l'iris avec la coque antérieure de l'œil, on n'a pas toujours été d'accord sur la nature du tissu qui forme la première membrane du staphylôme. Avant les recherches de Warton Jones on croyait que cette membrane n'était autre que la cornée devenue opaque, modifiée dans sa texture par l'inflammation. Cet auteur, le premier, et plus tard Bowman, Roser (de Marbury), se sont élevés contre cette opinion; ils admettent qu'au niveau du staphylôme, le tissu de la cornée a entièrement disparu; il a été détruit par un travail d'ulcération antérieur au staphylôme, et remplacé par du tissu de cicatrice; de telle sorte que l'iris ne saurait être en rapport avec la cornée qui n'existe plus. Il est recouvert par une membrane de formation nouvelle, que Warton Jones désigne sous le nom de pseudo-cornée.

Le microscope a montré que cette opinion est trop exclusive, et il est facile de retrouver dans la couche antérieure du staphylôme les traces du tissu cornéen; elles sont, il est vrai, imparfaites, car les éléments de ce tissu, les corpuscules de la cornée, sont réduits à des cellules aplaties, avec quelques apparences de prolongements, qui reprennent leurs caractères primitifs à mesure qu'on se rapproche du tissu transparent lorsqu'il s'agit d'un staphylôme partiel. A la surface du staphylôme, le tissu cicatriciel prédomine, il est recouvert par une couche épithéliale qui n'est pas sans analogie avec l'épiderme, surtout si le staphylôme coïncide avec la transformation de la conjonctive, que l'on désigne sous le nom de xérophthalmie. Au-dessous de cet épithélium on trouve le tissu fibrillaire plus ou moins dense, limitant des espaces à larges mailles parcourues par des vaisseaux volumineux, variqueux en certains points. La surface profonde de ce tissu est en rapport avec l'iris, et, d'après Warton Jones, il n'y a jamais fusion complète de l'iris avec la cornée; on peut toujours séparer facilement les deux membranes. Lorsque la tumeur atteint un volume considérable, les attaches ciliaires de l'iris étant trop faibles pour résister, cette membrane se déchire, et les lambeaux

flottants s'appliquent sur la tumeur, mais n'adhèrent pas. Telle n'est pas l'opinion de Sichel, Warlomont et de la plupart des ophthalmologistes, qui admettent que les modifications subies par l'iris sont profondes, telles, qu'on reconnaît difficilement les éléments de son tissu; la séreuse antérieure a disparu, les fibres musculaires peuvent ne plus exister, c'est à peine si quelques amas de pigments rappellent la couche de l'urée.

Les détails que nous venons de donner nous permettent d'aborder dès maintenant l'étude du mécanisme de production du staphylôme. Or la recherche des maladies de l'œil qui favorisent sa formation conduit à cette remarque importante que le staphylôme opaque ne se produit guère qu'à la suite des inflammations qui ont déterminé des kératites avec ulcération, destruction plus ou moins complète du tissu de la cornée; au-dessous de l'ulcération, la portion de cornée qui reste dépourvue de résistance se rompt sous l'effort de la pression produite par l'humeur aqueuse. Celle-ci s'échappe, la cornée s'affaisse, et l'iris vient se présenter entre les lèvres de la nouvelle solution de continuité. Si la perforation est étroite, une portion très-minime de l'iris se trouve enclavée, elle pourra plus tard reprendre sa place dans l'œil; au contraire, si la plaie est plus large, une plus grande étendue du diaphragme iridien s'engage dans le trajet, et demeure ainsi exposée. Bientôt quelques adhérences et le commencement du travail de cicatrisation unissent étroitement les deux membranes au niveau de la perforation.

Dès ce moment la déformation peut se produire, et elle va se faire d'une manière lente pendant la cicatrisation de la cornée, et aussi beaucoup plus tard après que toute trace d'ulcération a disparu; elle résulte de l'accumulation de l'humeur aqueuse en arrière de l'iris dans la chambre postérieure. Sécrété en plus grande quantité, ce liquide exerce une pression continue qui, à la longue, détermine la propulsion de la cornée; mais on ne saurait comprendre cette propulsion en avant, quel que soit d'ailleurs le temps qu'elle mette à s'accomplir, sans une condition anatomique nouvelle, le ramollissement de la cornée. Ce ramollissement est le résultat de la kératite antérieure, et son étendue, ainsi que le plus ou moins de largeur de l'ulcération, nous expliquent la formation d'un staphylôme total sphérique dans un cas, partiel dans l'autre.

Est-il limité aux parties voisines de la perforation, la déformation sera partielle et bien circonscrite par le tissu sain; au contraire, s'il existe de larges destructions avec altération de la consistance de toute la membrane, le staphylôme sera total, sphérique ou lobulé, suivant que tel point de la cornée aura résisté à la distension mieux que tel autre. On conçoit que dans ce dernier cas, au moment où une large perforation s'est établie, le cristallin ait pu s'échapper, en même temps que l'humeur aqueuse.

La production du staphylôme total de forme conique est plus difficile à concevoir; Sichel l'explique par un ramollissement limité à la région centrale de la cornée, qui seule peut alors subir la distension. Le mécanisme invoqué par Sanson nous satisfait davantage : des adhérences

nouvelles unissent la capsule cristallinienne à l'iris, et lorsque la perforation s'est produite, le cristallin, entraîné par les adhérences, vient se placer en arrière de la cornée, en regard du centre de la membrane; il exerce désormais une pression continue qui sera suivie de la déformation spéciale propre au staphylôme conique.

Symptômes et marche. — Le staphylôme total se présente sous la forme d'une tumeur arrondie ou conique, d'un aspect blanc bleuâtre, gris foncé, parcourue par des vaisseaux qui se continuent avec ceux de la sclérotique. Tant que la déformation n'a pas dépassé un certain volume, la tumeur demeure indolente et ne constitue guère qu'une difformité désagréable par sa couleur. Mais lorsque ces dimensions augmentent au point que les paupières ne peuvent plus la recouvrir, elle devient le siége d'une série d'inflammations, que le contact de l'air et l'irritation des cils renouvellent sans cesse. Sa surface rougit et s'ulcère; elle détermine des douleurs très-vives. Cet état cesse et reparaît à propos de la cause la plus légère, les ulcérations persistent, elles peuvent tôt ou tard amener la perforation de la cornée. Si la perforation était assez large pour permettre avec la sortie de l'humeur aqueuse l'issue d'une partie des milieux de l'œil, on pourrait la considérer comme une terminaison heureuse, puisqu'elle remplirait l'indication que l'on veut obtenir dans le traitement du staphylôme par l'excision ; mais, en général, la perforation est si étroite qu'elle ne tarde pas à se refermer, l'humeur aqueuse se reproduit et les mêmes accidents reparaissent.

Le staphylôme partiel possède au niveau de la déformation les mêmes caractères anatomiques que le total; il n'en diffère que par la présence d'une portion de cornée demeurée normale et qui permet encore à la vision de s'effectuer en partie.

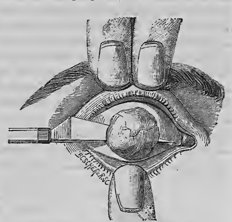
Traitement. — Le staphylôme opaque présente deux périodes dans sa marche. Une première où la maladie est en voie d'évolution, pendant laquelle la déformation augmente; une seconde que l'on pourrait appeler stationnaire, quoique l'affection ne soit pas exempte de complications, telles que ramollissements, ulcères, perforations. Cette distinction nous paraît importante pour le traitement, qui doit être dirigé différemment dans l'un et l'autre cas. Occupons-nous d'abord du premier stade: la thérapeutique doit tendre à modérer la marche de la déformation, si elle ne peut parvenir à la corriger entièrement. Or, le développement de la proéminence est subordonné à deux causes : le défaut de résistance de la cornée, la pression de l'humeur aqueuse.

Pour donner à la cornée la solidité qui lui manque, on pratique sur cette membrane une cautérisation tous les trois ou quatre jours, soit avec le crayon de nitrate d'argent, soit avec le beurre d'antimoine dont on imprègne un pinceau. On espère ainsi amener la formation d'un tissu inodulaire doué de propriétés plus résistantes. Cette méthode a donné d'assez bons résultats pour que nous la conseillions avant toute autre; elle convient surtout dans les staphylômes partiels récents. Elle est certainement préférable à la compression de l'œil par l'intermédiaire des pau-

pières, que les malades supportent difficilement et qui échoue presque toujours. Cependant la cautérisation a eu aussi ses insuccès, et ceux-ci ont conduit tout naturellement les chirugiens à pratiquer la paracentèse oculaire; mais, nous l'avons déjà dit plusieurs fois, l'évacuation de l'humeur aqueuse ne produit qu'une amélioration passagère; aussi nous recommandons de préférence à la ponction l'iridectomie, qui doit être tentée toutes les fois que l'état anatomique des parties le permet. Beaucoup de staphylômes partiels sont dans ce cas, et il existe déjà dans la science plusieurs faits où l'iridectomie a enrayé la marche de la difformité. A. Quadri, Flaser en rapportent des exemples.

Le staphylôme doit être abandonné à lui-même s'il est partiel et si le malade conserve encore un certain degré de vision. Au contraire, est-il partiel avec cécité absolue, est-il général, il constitue une de ces difformités qui ont le fâcheux privilége d'entraîner avec elles des douleurs très-vives, des inflammations fréquemment répétées, etc.

Le chirurgien doit alors sans hésitation proposer l'excision de la tumeur. On la pratique de la manière suivante (fig. 37) :


Fig. 37. — Excision du staphylôme.

Le malade assis sur une chaise et les paupières suffisamment écartées, l'opérateur fixe la tumeur staphylomateuse. Pour cela, il implante sur le sommet de la saillie soit un crochet-érigne, soit un ténaculun dont il a fait ressortir la pointe, ou bien il traverse la cornée avec une aiguille courbe munie d'un fil dont il tient les deux bouts. Dans un second temps, il taille, avec un couteau de Beer, un lambeau identiquement semblable à celui que l'on fait dans la cataracte par extraction. La base de ce lambeau sera excisée à l'aide de ciseaux courbes. Le choix du lambeau n'est pas indifférent, et la plupart des chirurgiens préfèrent le tailler aux dépens de la partie supérieure de la cornée, afin d'éviter l'issue d'une trop grande quantité du corps vitré. Au moment de la section du lambeau, l'humeur aqueuse s'écoule et souvent le cristallin s'échappe. A cela il n'y a aucun inconvénient; mais il n'est pas indilférent, pour le résultat de l'opération, que le corps vitré sorte de l'œil; car, privé de cette humeur, le globe oculaire peut se trouver réduit à des dimensions si exiguës que, plus tard, l'application d'un œil artificiel peut être rendue impossible.

Immédiatement après l'opération, les paupières doivent être rapprochées et maintenues appliquées sur la portion d'œil qui reste, pendant

trois à quatre jours. Il n'est recommandé de les désunir que s'il s'était produit un épanchement sanguin à la surface du moignon.

L'inflammation consécutive à l'excision du staphylôme est, en général, modérée et elle aboutit à la cicatrisation de la surface exposée. Est-elle plus intense, elle pourrait amener la fonte purulente des parties qui restent; aussi doit-on la combattre par les moyens appropriés, sangsues à la tempe, dérivatifs généraux, etc.

B. Staphylôme pellucide.—Dans cette déformation, la cornée a conservé sa transparence, sinon totalement, au moins dans la plus grande partie de son étendue.

Caractères anatomiques. — On a décrit deux variétés d'ectasie pellucide. L'une d'elles est caractérisée par ce fait que la cornée a subi une augmentation notable de tous ses diamètres, ce qui implique nécessairement une exagération de la convexité normale; on a vu la proéminence si considérable qu'elle s'opposait à l'occlusion des paupières. La forme de la cornée est régulièrement sphérique et sa transparence est intacte; elle présente cependant quelquefois de très-légères opacités superficielles, dernières traces de la kératite qui a déterminé l'altération du tissu dont le staphylôme est la conséquence. C'est, en effet, par une perte de l'élasticité qui lui est propre, par un défaut de résistance, que la cornée se laisse distendre et ne peut réagir contre la pression de l'humeur aqueuse qui se trouve en plus grande quantité dans la chambre antérieure. On conçoit, dès lors, le nom d'hydropisie de la chambre antérieure, que l'on a voulu donner à cette déformation pour rappeler ce mécanisme. Malgré quelques cas de staphylôme sphérique congénital qui ont été rapportés, l'excessive rareté de cette affection fait qu'on l'a peu étudiée.

La seconde variété, beaucoup plus fréquente, le staphylôme pellucide proprement dit, a la forme d'un cône dont le sommet occupe généralement le centre de la cornée. Tantôt acuminé et saillant, tantôt mousse et assez régulièrement arrondi, ce sommet proémine plus ou moins. Dans la majorité des cas, la transparence de la cornée est intacte dans toute l'étendue du staphylôme, et c'est à tort que Sichel a prétendu que la partie la plus saillante était le siége constant d'une opacité, nuage ou albugo. La capacité de la chambre antérieure de l'œil est augmentée, et cela s'explique par la propulsion en avant de la cornée et par l'amincissement de la membrane au niveau du cône; il est, en effet, reconnu que l'épaisseur de la cornée diminue de la base au sommet de la tumeur (fig. 38).

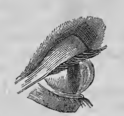


Fig. 38. — Ectasie pellucide de la cornée.

Étiologie. — Le staphylôme pellucide est quelquefois congénital; Fano rapporte qu'il a été observé chez plusieurs enfants d'une même famille. D'après Ammon, il coïncide alors avec une forme particulière du crâne; les faces latérales sont aplaties; la voûte est plus saillante et rejetée en

arrière. Il existe souvent en même temps que la cataracte, l'amaurose, le nystagmus.

Le staphylôme acquis est, en général, double; il commence par un œil et n'envahit l'autre que plus tard. Aussi est-il rarement au même degré dans les deux yeux à la fois. Le mécanisme de sa formation est très-obscur. Sichel invoque le ramollissement consécutif à une kératite ulcéreuse, laquelle aurait laissé comme traces évidentes de son existence une tache placée sur la tumeur; mais nous avons dit que l'opacité n'est pas constante, et il est d'ailleurs bien démontré que l'ectasie pellucide de la cornée apparaît souvent sans inflammation antérieure. On en est donc réduit à faire intervenir un trouble de nutrition, suivi d'un ramollissement, localisé dans une région spéciale de la cornée; mais nous sommes déjà dans une voie trop hypothétique, pour que nous la parcourions plus longtemps.

Symptômes, marche et diagnostic. — Le changement de forme qu'a subi la cornée frappe immédiatement l'observateur qui explore l'œil; en se plaçant de côté, on apprécie parfaitement bien l'étendue de la proéminence par le brillant de la saillie que forme le cône. Par le toucher, on pourra percevoir une moins grande résistance du globe oculaire, ainsi que l'a constaté Bowman, et à l'aide de l'examen ophthalmoscopique, on reconnaîtra l'irrégularité des images cornéennes.

Au début, les malades accusent une fatigue assez rapide toutes les fois qu'ils appliquent leur vue d'une manière soutenue; plus tard, ils s'aperçoivent qu'ils ne voient distinctement que les objets rapprochés, ils deviennent myopes, et leur myopie se prononce chaque jour davantage; elle est en raison directe de l'augmentation de courbure de la cornée. A une époque plus avancée, les images ne se font plus sur la rétine, et, par suite de l'inégalité de réfringence des diverses couches, elles sont confuses; dès lors la vision s'affaiblit et se trouble, les malades sont atteints de diplopie, de polyopie; quelques-uns essayent de corriger les imperfections de cet état en déviant leur œil. A cette période, on peut voir apparaître des complications du côté de la rétine, épanchements, décollements, qui leur abolissent définitivement la vue du côté atteint; et si les deux yeux sont pris, la cécité est la fatale conséquence de ces complications.

Mais ce n'est guère qu'après une très-longue durée de l'affection que les malades arrivent à ce triste état. Le staphylôme pellucide a une marche très-lente, après un début qui fait craindre des effets rapides, il est fréquent d'observer une période très-longue pendant laquelle la maladie reste stationnaire, sans progrès. Survient une recrudescence dans l'acuïté des symptômes, et le mal redevient de nouveau stationnaire.

Traitement. — Ni les collyres, ni les cautérisations ne parviennent à guérir la difformité qui nous occupe; aussi a-t-on cherché à diminuer la pression interne que supporte la cornée en pratiquant tantôt la paracentèse oculaire, tantôt l'iridectomie. Les résultats qui succèdent aux ponctions répétées n'ont jusqu'ici été satisfaisants que lorsqu'on a eu

soin d'exercer après l'opération une compression par l'intermédiaire des paupières. Par deux fois, Desmarres aurait réussi dans l'emploi de la compression. L'iridectomie, en ouvrant une porte plus large aux rayons lumineux, rend la vision plus distincte ; on sait qu'elle jouit, et à juste titre, de la réputation de diminuer la tension intraoculaire ; pratiquée dans plusieurs cas d'ectasie pellucide, elle a, pendant un certain temps au moins, amélioré la position des patients et enrayé la marche de la maladie ; malheureusement, ses effets n'ont pas été durables, et il arrive un moment où la nouvelle pupille que l'on a créée vient ajouter encore de nouvelles difficultés à la formation des images nettes sur la rétine.

C'est pour remédier à ce dernier inconvénient de l'iridectomie, que Bowman a eu l'idée de déplacer la pupille en pratiquant l'iridésis. Par cette dernière opération (*voy.* Iridésis), la pupille se trouve transformée en une fente étroite, susceptible de se resserrer sous l'influence de la lumière. Les résultats de l'iridésis sont meilleurs que ceux de l'iridectomie, et l'une ou l'autre de ces opérations sont préférables à l'extraction du cristallin qui a été proposée par N. Adams et pratiquée par lui deux fois. On n'ignore pas, en effet, les dangers inhérents à cette dernière opération, et les effets qu'elle aurait donnés dans le traitement du staphylôme pellucide ne sont pas assez certains pour que nous croyons devoir la conseiller.

ANATOMIE.

His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Cornea. Basel, 1856.
Virchow, Pathologie cellulaire, trad. française par P. Picard. Paris, 1860. — 3ᵉ édit. Paris, 1868.
Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindgewebe. Berlin, 1862, avec 6 pl. lithogr. — *Archiv für pathologische Anatomie*, von Virchow, t. XXVIII, 1863.
Kühne (W.), Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig, 1864, in-8° avec 8 planches.
Polaillon, Des milieux réfringents de l'œil. Thèse d'agrégation. Paris, 1866.
Hoyer *Archiv für Anatomie*, von Du Bois-Reymond. 1866, p. 180-195.
Cohnheim, *Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften*. 1866.

KÉRATITES.

Mirault (d'Angers), Dissertation sur l'anatomie et l'inflammation de la cornée. Thèse de Paris, 1823. — Mémoire sur la kératite ou inflammation chronique de la cornée transparente (*Archives génér. de médecine*, 1834, t. III, p. 3).
Velpeau, *Dictionnaire* en 30 volumes, art. *Cornée*, t. IX, p. 70. — Pronostic et traitement des kératites (*Gazette des hôpitaux*, 1844, p. 338).
Lhommeau, De la kératite. Thèse de Paris, 1844. — Observations de staphylôme pellucide conique de la cornée, recueillies à la clinique de A. Bérard (*Bulletin de thérap.*, 1842, t. XXIII, p. 368).
Tavignot, Étude clinique sur les maladies de la cornée (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1845). — Traitement de la kératite interstitielle par la scarification des vaisseaux de la cornée (*Annales d'oculistique*, 1851, t. XXV).
Fallot, Note sur l'inoculation de la matière blennorrhagique dans le traitement du pannus (*Annales d'oculistique*, 1848, t. XX).
Sichel (J.), Des ulcérations cornéennes *in* Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-59, p. 337.
Van Roosbrœck, Du pannus (*Annales d'oculistique*, 1853, t. XXIX).
Küchler (de Darmstadt), Eine neue operative Heilmethode der sämmtlichen wahren Hornhautstaphylome nebst Untersuchungen über die Form und Bildungsweise dieser Staphylome. Braunschweig, 1853, in-8°, 102 p. — *Deutsche Klinik*, Berlin, 1854, n° 48 ; 1855, n° 15 ; 1856, nᵒˢ 32 et 35. — Du traitement opératoire de quelques maladies de la cornée et spécialement du staphylôme et des inflammations chroniques de la surface de la cornée (*Congrès ophthalmologique de Bruxelles*, session de 1857. Paris, 1858, p. 449).
Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1853. 3ᵉ série, t. VIII.

Warlomont, Du pannus et de son traitement (*Annales d'oculistique*, 1854, t. XXXII).
Follin, Du perchlorure de fer dans la kératite panniforme (*Archiv. génér. de médecine*, 1856, 5e série, t. VII).
Castorani, Kératite et ses suites. Thèse de Paris, 1856. — Mémoire sur les causes des affections de la cornée, dites kératites, présenté à l'Académie des sciences, le 13 janvier 1859.
Lelièvre, Des ulcérations de la cornée. Thèse de Paris, 1857.
Binard, Occlusion des paupières dans la kératite (*Archives belges de médecine*, 1858).
Coccius, Ueber Neubildung von Glashaüten im Auge. Leipzig, 1858.
Hutchinson, Ophthalmic Hospital reports, nos 4 et 5.
Yung, *Archiv für Ophthalmologie*, t. V, p. 191
Galligo, Sur la kératite provenant de syphilis héréditaire (*Annales d'oculistique*, 1860, t. XLIII).
Furnari, De la tonsure conjonctivale (*Gazette médicale de Paris*, 1862, et *Congrès périodique d'ophthalmologie*, 2e session. Paris, 1862).
Hairion, Parallèle entre l'inoculation blennorrhagique et la tonsure conjonctivale dans le traitement du pannus (*Congrès international d'ophthalmologie*, 2e session. Paris, 1863, p. 179).
A. de Græfe, Zur Therapie der kronischen Keratitis (*Archiv für Ophthalmologie*. Berlin, 1864, IV. Band, 2. Abth. 164. Serie).
Rème (H.), Des ulcères de la cornée. Thèse. Paris, 1865, n° 210.

OPACITÉS.

Benezech, Taches de la cornée. Thèse de Montpellier, 1830.
Malgaigne, De l'abrasion de la cornée (*Journal de chirurgie*. 1844, p. 99 et 129). — Guérison des taches anciennes par l'ablation des lamelles opaques (*Ann. d'oculistique*, 1843, t. IX, p. 95).
Desmarres, Lettres sur la guérison des taches par l'ablation des lamelles opaques (*Annales d'oculistique*, t. IX).
Magne, Mémoire sur les taches de la cornée (*Gazette médicale*, 1845, n° 49).
Szokalski, Abrasion de la cornée transparente (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 583). — 52 cas d'abrasion de la cornée (*Revue médico-chirurgicale*, 1853).
Perez de la Flor, L'acupuncture appliquée à la guérison des taies (*Annales d'oculistique*, 1847, t. XVIII, et 1848, t. XIX).
Villebrand, Emploi du galvanisme en médecine (*Annales d'oculistique*, 1849, t. XXI).
Sichel (J.), Des cicatrices de la cornée *in* Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-59, p. 568.
Nusbaum, Cornea artificialis (*Deutsche Klinik*, 1853, n° 35).
Mayer (Alex.), De l'inutilité des applications du crayon de nitrate d'argent dans le traitement des taches de la cornée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 747).
De Bourrousse de Laffore, Procédé pour le traitement de certaines taches de la cornée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 725). — Des taches de la cornée (*Moniteur des sciences médicales*, p. 285, 292, 310. Paris, 1860).
Fano, Traitement des taches par le galvanisme (*Presse médicale*, t. XVII).
Gosselin, Mémoire sur le trajet intraoculaire des liquides absorbés à la surface (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854-55, t. XX, p. 1181, et *Gazette hebdom.*, 1855, p. 682). — Mém. sur l'ophth. causée par la projection de la chaux (*Arch. gén. de méd.*, 1855, 5e série, t. IV, p. 513).
Abbate, De la néo-kératopsie ou de la vision par cornée artificielle (*Bull. de l'Acad. imp. de méd.*, 11 nov. 1862, t. XXVIII, p. 86, et *Bulletin de thérapeutique*, 1862, t. LXIII, p. 474). — *Congrès périodique international d'ophthalmologie*, 2e session. Paris, 1863. Paris, 1863, p. 171.
Castorani, Mém. sur les causes des taches à la cornée (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 503).
Lucà (D. de), Action du sulfate de cuivre sur les taches de la cornée (*Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 274).
His, *Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde*, t. II.
Donders, *Archiv für Augenheilkunde*, t. I, Abtheil. I, p. 251.
De Græfe, *Archiv für Augenheilkunde*, t. III, Abtheil. II, p. 415.

STAPHYLOME.

Sichel (J.), Mém. sur le staphylôme pellucide conique de la cornée (conicité de la cornée) (*Bulletin de thérapeutique*, 1842, t. XXIII, p. 181, 269 et 354). — Considérations sur le staphylôme de la cornée (*Ann. d'oculistique*, 1847, t. XVIII, et 1848, t. XIX). — Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-59, p. 403.
Bérard (A.), Phénomènes consécutifs à l'ablation du staphylôme, leçon recueillie par Tavignot, (*Gazette des hôpitaux*, 1844, p. 354). — *Dictionn. de méd.* en 30 vol., 1844, t. XXVIII, art Staphylome.
Szokalski, Recherches anatomiques sur le staphylôme de la cornée (*Annales d'oculistique*, 1847, t. XVIII).
Deval, Opération du staphylôme de la cornée (*Ann. d'oculistique*, 1849, t. XXI).

TAVIGNOT, Traitement du staphylôme de la cornée et de l'iris par la cautérisation et les ponctions multiples (*Gazette des hôpitaux*, 1851, p. 306).
QUADRI (A.), De l'iridectomie dans le traitement des staphylômes en voie de formation (*Ann. d'oculistique*, t. XLVI, p. 195).
DENUCÉ, Staphylôme opaque de la cornée (*Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 258).
DOUMIC, Traitement du staphylôme de la cornée par la ligature modifiée, 1858 (*Bulletin de thérapeutique*, t. LIV, p. 551).
LEBERT, Anatomie pathologique du staphylôme *in* Physiologie pathologique, Paris, 1855, t. II, p. 17).
BORELLI, Traitement du staphylôme par la ligature (*Congrès d'ophthalmologie* de Bruxelles, 1857, p. 438).
BOWMAN (W.), De la cornée conique et de son traitement par une opération (*Ophthalmic hospital Reports*, vol. II, p. 154; *Annales d'oculistique*, t. XLIV, p. 217).
CRITCHETT, On abscission in Staphyloma (*Opth. hospital Reports*, 1863, t. IV, Ire partie, n° 18).

O. LANNELONGUE.

CORNET ACOUSTIQUE. *Voy.* SURDITÉ.

CORPS FIBREUX. *Voy.* UTÉRUS.

CORYZA. — Le coryza (*rhinite, catarrhe nasal, enchifrènement, gravedo, rhume de cerveau*) est l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse les fosses nasales (*membrane pituitaire, membrane de Schneider*).

Si le coryza ou quelques-uns de ses principaux phénomènes ont été connus de tous temps, indiqués ou décrits par un grand nombre de médecins de l'antiquité, parmi lesquels on peut citer, à divers âges de la médecine, Hippocrate, Celse, Cœlius Aurelianus, Boerhaave, Van Swieten, il faut reconnaître que longtemps on méconnut et sa nature et la signification de quelques-uns de ses symptômes les plus importants; longtemps l'opinion qui règne encore aujourd'hui parmi les personnes étrangères à la médecine, et qui fait dériver de la cavité crânienne les produits de sécrétion engendrés par la muqueuse enflammée, fut partagée par les médecins, croyance dont est restée, comme le témoignage historique, l'expression vulgaire de rhume de cerveau.

Il faut arriver jusqu'au dix-septième siècle pour voir se dégager, de l'histoire du coryza, la lésion de la membrane muqueuse des fosses nasales, et pour entendre Wepfer (1658), Schneider (1660), protester contre cette erreur en établissant, du même coup, que les orifices de la lame criblée de l'ethmoïde observés sur le squelette, et qui devaient laisser distiller l'humeur morbide provenant des ventricules cérébraux, sont obturés par une membrane qu'il faut considérer elle-même comme la source de cette sécrétion.

Les allures du coryza, selon qu'il évolue avec rapidité, ou bien, au contraire, qu'il affecte une marche lente, impriment à cette maladie un cachet spécial. Aussi y a-t-il lieu de diviser, à ce point de vue, son histoire en deux chapitres distincts, et de décrire successivement le coryza *aigu* et le coryza *chronique*.

Coryza aigu. — On doit diviser, d'après ses causes, le coryza aigu en coryza aigu *simple* et en coryza aigu *spécifique*.

A. CORYZA AIGU SIMPLE (coryza *vulgaire*, coryza *genuina*). — SYMPTÔMES, MARCHE, TERMINAISONS, SUITES, COMPLICATIONS. — Un sentiment de chaleur, de chatouillement, de picotement dans les régions qui avoisinent l'orifice inférieur des narines, de gêne, de pesanteur dans des portions plus profondes des fosses nasales, marquent le début du catarrhe aigu de la membrane de Schneider, lequel s'accompagne, en un certain nombre de cas, de malaise ou d'un état fébrile assez accentué. Un peu plus tard ou simultanément, parfois même d'emblée et comme premier signe de l'affection, l'irritation produite sur les nerfs sensitifs par la cause morbide provoque, par action réflexe, cette contraction des muscles expirateurs avec expulsion spasmodique, violente, sonore et subite de l'air des poumons par le nez et par la bouche, désignée sous le nom d'éternument. Tantôt très-léger, tantôt assez intense pour se confondre, et par le timbre du bruit et par la violence des contractions musculaires, avec les mouvements expirateurs qui produisent la toux, l'éternument a une durée extrêmement variable : ici, il sera essentiellement éphémère et ne se montrera qu'à de rares intervalles, deux ou trois éternuments marqueront l'invasion du coryza; ailleurs, sa fréquence augmentera et sa durée se prolongera jusqu'au point de lui faire appliquer l'épithète d'incoercible.

La sécheresse de la muqueuse nasale, le tarissement de ses sécrétions normales, marquent presque toujours, ainsi qu'il arrive pour le catarrhe de la plupart des muqueuses, le début du coryza. Cette période est généralement courte. Le spasme des capillaires qui la caractérise fait bientôt place à une dilatation paralytique des mêmes vaisseaux, dilatation ayant pour conséquence le flux d'un produit d'abord séreux et transparent, qui s'écoule en abondance par les narines, obligeant ainsi les individus affectés de faire à tout moment usage de mouchoirs qui, très-rapidement imbibés de ce liquide ténu, doivent être à chaque instant renouvelés. Soit par le fait de son abondance, soit par suite de propriétés anormales que lui imprime la déviation pathologique des fonctions sécrétoires, ce mucus exerce, sur les parties avec lesquelles il se trouve en contact, une action très-irritante. Aussi voit-on promptement la peau de la lèvre supérieure, qu'il mouille fréquemment, devenir le siége d'éruptions diverses, depuis l'érythème le plus simple, avec desquamation consécutive et léger fendillement de l'épiderme, jusqu'à un impétigo abondant, jusqu'à un eczéma plus ou moins rebelle, ou à un herpès à bulles plus ou moins volumineuses, plus ou moins confluentes. Cet herpès, causé par l'action locale du mucus nasal, ne doit pas être confondu avec l'herpès dû à l'état fébrile que nous avons signalé comme accompagnant assez souvent le coryza. L'herpès fébrile se distingue du premier par son siége : il se développe en des lieux qui n'ont pas été en contact avec le mucus; ainsi, à la lèvre inférieure, à la joue, ou en des points encore plus éloignés du nez. En même temps qu'il se répand par les narines sur la lèvre supérieure, le mucus descend par les ouvertures postérieures des fosses nasales, le long de la face supérieure du voile du palais, jusque dans la bouche, où il fournit une saveur salée qu'on a comparée à celle du

phosphate de soude. (Joseph Frank.) Donders attribue son goût salé à sa réaction fortement alcaline, de même que ses qualités irritantes, à sa richesse en chlorhydrate d'ammoniaque, tandis qu'il est plus pauvre en chlorure de sodium qu'on pourrait le supposer d'après la sensation qu'il fournit. Il serait désirable que de nouvelles recherches chimiques fussent faites à ce sujet.

L'obtusion du sens de l'odorat, voire même son abolition complète, aussi bien qu'une diminution, une abolition ou une perversion de celui du goût, marquent encore, dans beaucoup de cas, cette période du coryza, en se prolongeant parfois pendant les périodes subséquentes. Dans quelques cas, la violence du mouvement fluxionnaire vers la muqueuse nasale peut aller jusqu'à déterminer des épistaxis. (*Voy.* ÉPISTAXIS.)

Les caractères du mucus ne tardent pas à se modifier : outre que son abondance diminue, sa consistance devient plus épaisse; par suite de son mélange avec de jeunes cellules de plus en plus nombreuses, il perd sa transparence ; d'abord strié de lignes jaunes, il est ensuite d'un jaune, puis d'un vert de plus en plus uniforme, de plus en plus foncé; il exhale une odeur fade, spermatique, il se détache difficilement, se dessèche rapidement en donnant naissance à des croûtes qui obstruent les fosses nasales.

L'inflammation peut rester exclusivement bornée à la membrane qui revêt les cavités nasales, mais le plus souvent elle irradie vers les régions voisines en déterminant des phénomènes en rapport avec les fonctions des parties atteintes; c'est ainsi que bientôt on voit la conjonctive rougir, les yeux devenir brillants et humides par suite de l'augmentation de la quantité de larmes qui les humecte, augmentation en rapport, d'une part, avec l'irritation sécrétoire transmise aux glandes lacrymales, et, d'autre part, à l'obstacle qu'apporte à leur libre écoulement le gonflement de la muqueuse des conduits lacrymaux et du canal nasal.

Les conditions de retentissement de la voix, en raison de la participation que prennent à la phlogose les parties constitutives de l'arrière-cavité des fosses nasales, rendent son timbre nasonné. L'envahissement des sinus frontaux engendre dans les régions du front et de la racine du nez une céphalalgie plus ou moins vive, et qui, concurremment avec le malaise initial, devient une cause d'inaptitude au travail, et surtout au travail intellectuel. Lorsque la membrane des sinus maxillaires devient malade, son inflammation se traduit par des douleurs dans les joues ayant leur siége dans l'intervalle qui sépare le globe oculaire des dents. Les joues offrent une tuméfaction pâle, chaude, ou deviennent rouges, et les dents, en cet endroit, font ressentir au malade une douleur obtuse, augmentant par la pression et la mastication, en même temps que les gencives s'échauffent et rougissent.

L'inflammation des sinus se résout d'ordinaire assez rapidement, en même temps que se dissipent les autres symptômes du coryza. Dans quelques cas, cependant, on l'a vue devenir le point de départ de ces accumulations de liquides dans les cavités de l'os frontal ou du maxillaire

supérieur, improprement désignées sous le nom d'hydropisies, et dont la description ne rentre pas dans le cadre de notre sujet. [*Voy.* Frontal et Maxillaire (*Sinus*).]

Bien que les polypes muqueux du nez soient une conséquence du coryza, il y a cependant lieu, en raison des considérations particulières de pathologie et de thérapeutique auxquelles ils se prêtent, de leur consacrer une description spéciale. (*Voy.* Nez : *Polypes des fosses nasales.*)

Si l'inflammation du coryza peut rester limitée à la membrane de Schneider et aux muqueuses avec lesquelles celle-ci affecte des rapports anatomiques directs, plus souvent voit-on la cause morbide étendre son action sur les voies respiratoires : aussi, dans un grand nombre de circonstances, ne regarde-t-on le coryza que comme le prélude d'une laryngo-bronchite. L'inflammation se propage alors de haut en bas; plus rarement elle marche en sens inverse, la laryngite précède le coryza.

La durée du coryza aigu est très-variable : c'est ainsi qu'on voit des personnes qui, pour des causes diverses, et particulièrement sous l'influence des variations de température, prennent, pour ainsi dire quotidiennement, des attaques de coryza essentiellement éphémère, de quelques minutes à quelques heures. Plus souvent, cependant, le catarrhe se prolonge davantage et accomplit ses périodes dans l'espace de quatre à huit jours.

La terminaison par résolution est la règle à peu près invariable dans le coryza aigu; mais il ne faut pas oublier que ce catarrhe, surtout lorsqu'il se répète, peut passer à l'état chronique.

Diagnostic. — Les symptômes du coryza aigu sont tellement caractéristiques qu'il suffit, en général, de les observer pour considérer comme acquise l'existence d'un coryza. Toutefois il faut songer qu'un polype, surtout sous l'influence de certaines conditions atmosphériques, peut reproduire la plupart de ces symptômes. On devra donc toujours, pour peu qu'il existe du doute à cet égard, s'assurer, par un examen direct, de l'absence ou de la présence d'une de ces productions, et prendre garde, d'un autre côté, de confondre, ainsi qu'on l'a fait plus d'une fois, la muqueuse rouge ou épaissie qui revêt les cornets inférieurs, avec un polype.

Il ne suffit pas, toutefois, pour établir un diagnostic complet, de se borner à reconnaître l'existence d'un coryza, il faut encore rechercher s'il est simple ou spécifique. Les paragraphes suivants fourniront les éléments nécessaires à ces distinctions.

Pronostic. — Il est à peine besoin d'insister sur la bénignité du coryza aigu simple chez l'adulte; cependant il faut savoir que lorsqu'il se répète il constitue, pour certaines personnes, une affection gênante, et que sa signification peut devenir fâcheuse chez les individus chez lesquels il se propage d'habitude aux voies respiratoires.

Anatomie pathologique. — Il est rare qu'on ait l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique du coryza aigu simple.

L'engorgement des capillaires par le sang, l'imbibition et le gonflement de la muqueuse par cette hyperémie et par l'œdème, la sécrétion d'un liquide incolore très-fluide et salé; un peu plus tard l'épaississement de ce liquide coïncidant avec la perte de sa transparence par le fait de desquamations épithéliales, en même temps que diminuent l'hyperémie et le gonflement de la muqueuse, telles sont, en peu de mots, les lésions de la membrane de Schneider, qui ne sont autres que celles du catarrhe aigu des muqueuses.

Étiologie. — La pituitaire est, de toutes les muqueuses, celle qui s'enflamme le plus souvent; les causes atmosphériques les plus banales sont, d'ordinaire, celles qui président au développement du coryza vulgaire. L'état hygrométrique de l'air n'est pas sans importance, mais c'est surtout à la température du milieu ambiant qu'il faut réserver le premier rang. Un refroidissement soit total, soit partiel du corps, de la tête ou des pieds, surtout si le corps est en sueur, est une des causes les plus fréquentes du coryza. C'est principalement chez les individus dont la peau fonctionne d'une manière imparfaite ou irrégulière, et, en particulier, chez ceux qui sont en puissance de diathèse rhumatismale, qu'on remarque cette influence fâcheuse des abaissements de température. Nous connaissons des personnes qui, le matin, ne peuvent se lever, surtout si elles sont en sueur, si leur chambre est froide et si elles n'ont pas la précaution de se bien vêtir immédiatement en sortant du lit, sans prendre une attaque de coryza qui dure quelques minutes, quelques heures, pour se dissiper dans la journée.

Il est remarquable de voir l'exposition aux rayons d'un soleil ardent, une température trop élevée dans un air confiné, jouer dans l'étiologie du coryza un rôle identique à celui du refroidissement. Les inhalations de vapeur ou de gaz irritants suffisent pour provoquer l'apparition d'un coryza plus ou moins tenace. Il en est de même du tabac à priser chez ceux qui n'en ont pas l'habitude, des diverses poussières; et ici, relativement à l'influence des différentes poussières dans leur rapport avec les idiosyncrasies individuelles, on observe les mêmes bizarreries qu'on retrouve dans l'action des corps pulvérulents qui développent l'accès d'asthme. Ce fait n'a rien de surprenant, du reste, quand on pense aux liens étroits qui unissent l'asthme et le coryza. C'est ainsi, que chez certaines personnes l'asthme, au lieu de se manifester d'abord par des accès d'oppression, débute par du coryza. (Trousseau.) Subitement, sans que l'individu se soit exposé à aucune des causes qui produisent d'habitude le rhume de cerveau, il est pris des accidents caractéristiques du coryza; puis, au bout de quelques heures, ceux-ci cessent aussi rapidement qu'ils étaient venus, et, dans la soirée ou dans la nuit, l'asthme se déclare franchement avec sa physionomie habituelle.

Dans d'autres cas, tout l'accès est exclusivement constitué par ce coryza revenant par paroxysmes, indépendamment de toute cause appréciable ou sous l'empire des mêmes influences bizarres qui donnent lieu au retour des accès d'asthme légitime.

On voit aussi des attaques répétées de coryza aigu préluder à l'invasion des phénomènes propres à l'angine glanduleuse (Noël Gueneau de Mussy), et qui reconnaissent comme sources étiologiques les mêmes causes accidentelles ou diathésiques que celle-ci.

Il est certain que des influences telluriques ou atmosphériques, peuvent en même temps développer le coryza chez un grand nombre de personnes et le constituer ainsi à l'état *épidémique*. Il faut reconnaître, toutefois, qu'en pareille occurrence il n'est, le plus souvent, qu'un épisode d'une maladie plus générale et essentiellement épidémique, la grippe.

L'opinion assez répandue que le coryza est contagieux, est-elle justifiée par les faits? Malgré le caractère négatif des expériences de Friedreich, qui n'a pu le communiquer à des personnes saines en transportant directement, sur la muqueuse nasale de ces dernières, le produit de la sécrétion d'autres individus affectés de catarrhe de la pituitaire à diverses périodes, c'est là une question qu'il y a encore lieu de réserver.

Variété du coryza aigu simple. — *Coryza des nouveau-nés.* — En raison des modifications dans les symptômes, le pronostic et les indications thérapeutiques qu'apportent dans le coryza aigu des nouveau-nés, et les conditions particulières d'étroitesse de leurs fosses nasales et leur mode spécial d'alimentation, il y a lieu de lui consacrer un paragraphe à part.

Si, effectivement, le coryza se manifeste chez les nouveau-nés sous l'influence des mêmes conditions banales, atmosphériques ou autres, qui en provoquent l'explosion aux autres âges de la vie, mais avec le fâcheux privilége d'une plus facile aptitude, s'il emprunte au coryza des adultes le cortége d'un certain nombre de symptômes communs à l'un et à l'autre, tels que l'éternument, la rougeur de la conjonctive, l'écoulement nasal, il s'en sépare bientôt par l'obstacle qu'il apporte rapidement à l'accomplissement de la respiration chez le jeune enfant. Celui-ci est obligé de dormir la bouche ouverte, sa respiration est bruyante, sifflante, difficile. Ce n'est pas tout: ne pouvant plus respirer par le nez, obstruées que sont les fosses nasales par le gonflement de la pituitaire, par l'accumulation et la dessiccation des mucosités qui bouchent les narines, il éprouve une grande difficulté pour exécuter les mouvements de succion que nécessite l'allaitement. Aussi lorsqu'on lui donne le sein, son état d'anxiété et de suffocation redouble; il l'abandonne aussitôt puisqu'il ne respire plus que par la bouche et que celle-ci se trouve alors remplie par le mamelon et par le lait qui s'en écoule; de sorte que pressé par la faim et dans l'impossibilité de la satisfaire, il tombe bien vite épuisé de douleur, d'agitation et d'inanition. Tous les auteurs, depuis Billard, répètent que l'enfant peut ainsi périr de faim pendant un coryza qui se prolonge. Cette terminaison funeste doit pourtant être heureusement considérée comme rare puisque Barthez et Rilliet ne l'ont jamais observée. Mais les accidents que nous venons de mentionner suffisent pour faire considérer le coryza aigu, cette indisposition en général si insignifiante chez l'adulte, comme une maladie fort sérieuse chez le nouveau-né et comme nécessitant chez lui, et prin-

cipalement au point de vue de l'alimentation, des précautions particulières qui seront indiquées lorsque nous nous occuperons du traitement.

Le pronostic s'assombrit encore si l'on tient compte de la possibilité d'un accident funeste sur lequel Bouchut appelle l'attention.

Il a vu plusieurs fois, par suite de l'aspiration et du retrait de la langue en arrière, l'asphyxie survenir. L'air pénétrant incomplétement par les narines et passant surtout par la bouche restée béante en raison de cette difficulté, entraîne la lèvre inférieure en arrière comme une soupape; il fait de même pour la langue qui se redresse, se recourbe et applique sa face inférieure sur le voile du palais de façon à obstruer la cavité buccale. Plus les enfants sont affaiblis, plus le phénomène est apparent. Il en résulte un obstacle à l'hématose qui s'ajoute aux effets produits par la difficulté de la succion des mamelles.

B. Coryzas aigus spécifiques.— a. *Coryza pseudo-membraneux.*—Le coryza pseudo-membraneux s'annonce d'abord par un peu de rougeur au bord des narines, puis bientôt, et c'est là un des premiers symptômes, se montre, avec l'enchifrènement, l'écoulement d'un liquide séreux qui oblige le sujet à se moucher un peu plus souvent que d'habitude; le mucus sécrété est mêlé de sang en petite quantité; souvent même il y a des épistaxis. Bientôt ce liquide, d'une odeur fétide, nauséeuse, mais non gangréneuse, se transforme en un ichor sanieux, s'écoulant en grande quantité par les narines, tombant également dans l'arrière-gorge. Cet écoulement n'est cependant pas constant et son abondance est en raison inverse de celle des fausses membranes, qui s'aperçoivent fort bien en ouvrant les narines avec les doigts ou avec un *speculum nasi.* On les voit tapisser la muqueuse sous forme de fausses membranes très-minces, pelliculeuses, adhérentes, d'un blanc jaunâtre, et qui peuvent être suivies jusque sur les cornets.

Les ailes du nez sont rouges, tuméfiées, et plus tard la tuméfaction s'étend au nez qui devient rouge. La peau qui le recouvre est tendue, luisante, érysipélateuse, et cet érysipèle peut s'étendre plus ou moins loin sur la face.

En outre, le passage incessant du liquide sur la région sous-nasale l'irrite, elle est tuméfiée, excoriée, et quelquefois des fausses membranes se développent à sa surface. (Barthez et Rilliet.) Comme conséquence de ces altérations on constate le caractère bruyant de la respiration, le ronflement, le nasonnement, la dessiccation des dents et des lèvres.

De plus, les fausses membranes, en s'étendant au canal nasal et aux points lacrymaux, causent un larmoiement qu'on peut voir coïncider avec l'envahissement par les fausses membranes de la muqueuse oculaire elle-même.

Bien qu'il soit possible de voir le coryza membraneux appartenir à une inflammation vulgaire de cause banale, il n'en est pas moins vrai que presque toujours il est sous la dépendance de la diphthérie et est l'expression d'une des plus mauvaises formes de la diphthérie maligne. C'est dire toute la gravité pronostique qui s'attache à cette funeste signification. Aussi lorsqu'il existe encore seul, qu'il est le phénomène initial, le médecin,

bien qu'en présence de l'envahissement d'un organe dont les fonctions ne sont pas de premier ordre, bien qu'en face de phénomènes généraux encore peu inquiétants, du peu d'intensité du mouvement fébrile, de l'absence du délire, doit-il se mettre en garde contre une décevante sécurité. (*Voy.* DIPHTHÉRIE.)

b. *Coryzas des pyrexies.* — α. *Corzya de la rougeole.* — De toutes les fièvres la rougeole est celle dans laquelle on voit surtout le coryza figurer à un rang important. Intervenant dès le début et faisant partie du cortége de catarrhes qui marque la période prodromique de cette maladie, il accompagne encore celle-ci à sa période d'éruption pendant laquelle il persiste. En même temps que l'éruption pâlit, il s'atténue en général pour disparaître bientôt. Cependant il n'est pas très-rare de le voir se prolonger, et il a pu devenir le point de départ du coryza chronique, de l'angine glanduleuse. Souvent des enfants, des adultes, exempts jusqu'alors de ces sortes de maux, conservent après la rougeole un eczéma chronique des fosses nasales, envahissant la lèvre supérieure qu'il tuméfie, et s'étendant quelquefois en arrière des cavités nasales et jusque dans la trompe d'Eustache.

Les symptômes du coryza morbilleux sont ceux du coryza aigu simple. Aussi ne peut-il, considéré en lui-même et abstraction faite d'autres signes et de diverses circonstances, servir à établir le diagnostic de la rougeole. Cependant, plus souvent peut être que les autres coryzas, il s'accompagne d'un catarrhe oculaire intense. De plus, en examinant la voûte et le voile du palais, on voit souvent l'éruption rubéolique se faire dans cette région avant d'apparaître à la peau. Enfin, il ne faut pas oublier que le coryza, aussi bien que les autres phénomènes de catarrhe, peut faire défaut pendant les prodromes ou même pendant toute la durée de la maladie. (*Voy.* ROUGEOLE.)

β. Le coryza cesse d'être dans la *scarlatine* un phénomène nécessaire ou même habituel. Il n'y apparaît plus qu'à titre d'accident et appartient alors au groupe des symptômes secondaires ou consécutifs. Il se montre sous la forme de coryza pseudo-membraneux; il en a les allures et la gravité. Comme lui, il n'est qu'un des terribles épisodes de la diphthérie, quelle que soit d'ailleurs la signification qu'on accorde à celle-ci dans ses rapports avec la scarlatine; soit qu'on la considère comme une coïncidence, une complication de la fièvre éruptive, soit qu'à l'exemple du professeur Germain Sée (*Leçons inédites*), on la regarde comme l'expression d'une des formes de la diphthérie maligne. Nous renvoyons donc pour la description du coryza scarlatineux à ce que nous venons de dire du coryza pseudo-membraneux. [*Voy.* SCARLATINE (*Fièvre*).]

γ. C'est à la période d'éruption de la *variole* que peut se montrer une inflammation de la pituitaire en rapport avec le développement, sur cette membrane, de pustules au même titre que sur d'autres muqueuses (bouche, pharynx, larynx, trachée). Toutefois il faut reconnaître que le coryza n'occupe qu'un rang secondaire parmi les inflammations spécifiques des muqueuses à la période d'éruption variolique.

δ. Le coryza est un épiphénomène essentiellement transitoire et très-accidentel de la *fièvre typhoïde*. Il fait, au contraire, partie d'une manière beaucoup plus constante, de l'ensemble de symptômes qui appartient à la première période du *typhus*.

ε. *Coryza morveux*. — Les déterminations morbides vers les fosses nasales représentent une des lésions les plus caractéristiques de la morve. Chez les sujets qui succombent, comme c'est malheureusement la règle, à cette terrible affection, on trouve dans les fosses nasales, outre les lésions propres au catarrhe de la pituitaire, rougeur, arborisations vasculaires, sécrétion de mucus puriforme et sanglant, de petites tumeurs de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet, renfermant une matière plastique ou du pus, en un mot de véritables pustules dont l'évolution ultérieure, si la maladie ne tue pas trop vite, peut amener la production d'ulcérations arrondies, régulières, à bords découpés, à fond lisse et brillant, qui gagnent en profondeur, dénudent les os et les cartilages injectés et cariés, et vont jusqu'à perforer la cloison. Ces lésions envahissent aussi les cornets et on peut les retrouver dans les sinus frontaux et maxillaires.

Les symptômes observés sur le vivant sont en rapport avec ces désordres anatomiques. Ainsi l'air circule difficilement à travers les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse. L'examen de la cavité du nez permet d'apercevoir la rougeur, les excoriations, les ulcérations dont elle est le siége, et, par les narines, s'établit un flux muqueux, sanieux ou puriforme, jaunâtre, grisâtre, visqueux, strié de sang, abondant et fétide.

Ce flux, qui sous le nom de *jetage*, joue en médecine vétérinaire un rôle si capital aux points de vue diagnostique et pronostique, a besoin, dans l'espèce humaine, malgré son importance, d'être accompagné pour servir sûrement au diagnostic de la morve, d'un certain nombre d'autres phénomènes dont la valeur sémiologique n'est pas moins élevée; telles sont les manifestations articulaires et cutanées, les accidents thoraciques. La recherche des antécédents, enfin, ne doit jamais être omise.

Étranger aux deux formes aiguë et chronique du farcin, le coryza se retrouve dans la morve chronique, où il affecte seulement des allures plus lentes et en rapport avec la marche générale de la maladie. Les symptômes et les lésions du coryza de la morve chronique rappellent du reste tout à fait ceux de la morve aiguë. (*Voy.* MORVE.)

c. *Coryza par poisons minéraux*. — Les composés *iodés* et, le plus ordinairement, l'iodure de potassium, lorsqu'ils sont introduits en proportion notable dans l'organisme et selon les idiosyncrasies, déterminent assez fréquemment un coryza aigu qui tend volontiers à se propager aux conjonctives et, en conséquence, s'accompagne souvent de larmoiements. Les doses qui peuvent amener le coryza ne sont pas toujours suffisantes pour déterminer certains symptômes de l'iodisme, les phénomènes d'ivresse, par exemple. Il pourrait devenir difficile de remonter à la cause de ce catarrhe nasal dont les symptômes ne le distinguent pas du coryza vul-

gaire, si on n'était averti de l'administration antérieure de doses plus ou moins considérables de principes iodés et si on ne tenait compte aussi de certaines manifestations vers la peau, telles qu'eczéma, furoncles et surtout boutons d'acné qui sont souvent liés à l'élimination de l'iode par le tégument externe.

Ce coryza, assez gênant du reste, cède rapidement par la cessation de l'usage des composés iodés.

A l'accusation portée contre le *bromure de potassium*, de provoquer le coryza aussi bien que les iodures, on a objecté que les accidents fluxionnaires vers la membrane de Schneider étaient dus à ce que le bromure contenait de l'iodure de potassium. Bien que Martin-Damourette et Pelvet, dans leurs expériences avec du bromure chimiquement pur, ne les aient pas constatés, cette question ne me paraît pas encore complétement jugée. Peut-être ces auteurs n'ont-ils pas employé des doses suffisamment élevées pour les produire.

Traitement. — Le traitement du coryza aigu doit être *préventif* et *curatif*.

Le traitement *préventif* qui a pour but d'empêcher, autant que possible, le retour d'attaques plus ou moins fréquentes chez les personnes qui y sont exposées, doit avant tout, s'attaquer à la cause qui paraît les reproduire. C'est ainsi que chez les lymphatiques et les scrofuleux sujets à des fluxions vers diverses muqueuses et, entre autres, vers celle des fosses nasales, on instituera un traitement tonique et antiscrofuleux.

On voit des personnes qui, n'ayant contracté l'habitude de prendre des rhumes de cerveau que depuis l'invasion d'une calvitie accidentelle ou permanente, en préviennent le retour par l'usage d'une perruque.

Ceux dont la peau fonctionnant d'une manière vicieuse est très-accessible aux vicissitudes atmosphériques, se trouvent très-bien, en général, de l'usage des pratiques hydrothérapiques. Mais il faut que ces pratiques se fassent dans des conditions favorables. Nous avons vu plus d'une fois des personnes qui, pour des raisons quelconques avaient recours à une hydrothérapie domestique défectueuse, non-seulement ne se débarassaient pas de leur habitude à contracter facilement divers catarrhes et, entre autres, le coryza; mais voyaient encore sous cette influence leurs aptitudes morbides prendre des proportions plus fâcheuses.

L'idéal que dans toute maladie à son début, et en particulier dans les affections catarrhales des muqueuses, on est tenté de chercher à réaliser par le traitement *curatif* ne consiste pas seulement à diriger sa marche à travers les phases de son évolution naturelle ou à en abréger la durée. On désire, de plus, en arrêter subitement les progrès et supprimer du même coup ses manifestations. Ainsi en est-il du coryza.

Une recette pour guérir instantanément le rhume de cerveau ! Quel est le médecin auquel on ne l'ait demandée cent fois? C'est alors à la méthode abortive que l'on s'adresse et c'est dans la classe des topiques substituteurs plus ou moins énergiques qu'on va chercher les agents de cette méthode. C'est de cette façon qu'agissent ceux qui conseillent les injections irritantes

dans les fosses nasales, les bourdonnets de charpie trempés dans une solution de 25 à 30 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée et promenés pendant 6 ou 8 secondes sur la partie antérieure et inférieure de ces cavités (Teissier (de Lyon); ceux qui font priser des poudres de même nature, ceux qui placent leur confiance dans le camphre pulvérisé et employé de cette manière. C'est au même titre que, dans ces dernières années, les inhalations iodées pratiquées en plaçant sous le nez un flacon de teinture tenu à la main, préconisées presque en même temps par Luc et Méges, ont joui pendant quelque temps d'une faveur que les services rendus n'ont peut-être pas été assez nombreux pour empêcher d'oublier un peu. C'est que, d'une part, le coryza cède spontanément et que, d'autre part, les médicaments substituteurs, lorsqu'ils ne coupent pas court à l'inflammation catarrhale des muqueuses, en augmentent l'intensité.

Il faut donc se borner, en général, à un traitement palliatif qui aura pour base les mesures hygiéniques dont le but est de mettre le malade à l'abri des refroidissements ou du séjour dans un milieu à température trop élevée ; les révulsifs portés sur les extrémités inférieures ou bien encore à la nuque ou entre les épaules. On peut retirer un grand avantage de l'application d'un large sinapisme dans la région interscapulaire.

Les onctions avec des corps gras sur le nez, sur la région des sinus frontaux, apportent un soulagement manifeste.

Pour éviter les éruptions qui se produisent sur la lèvre supérieure et les régions environnantes à la suite du contact de flux irritants, on protégera ces parties par l'application de corps gras très-frais (cold-cream ou pommade rosat), on recommandera de se servir de mouchoirs de lin ou de fil plutôt que de soie ou de coton, et surtout de les changer très-souvent. Les fumigations émollientes ne sont utiles que pour combattre la sensation très-désagréable que produit chez quelques malades une grande sécheresse des narines. En dehors de cette circonstance, il n'y a pas lieu d'y recourir. Les bains russes ont été préconisés, comme un moyen héroïque. Mais outre que très-souvent on n'est pas en position d'en faire usage, ils demandent beaucoup de précautions sans lesquelles ils deviennent inutiles ou dangereux.

L'obstacle qu'apporte le coryza à l'allaitement chez les nouveau-nés, et les dangers d'inanition qui peuvent en être la conséquence, nécessitent quelques précautions particulières pour l'alimentation à cet âge. Sans conseiller, comme le font quelques médecins, de suspendre l'allaitement aussitôt qu'un nouveau-né prend un coryza, il faut avec soin surveiller les symptômes, donner, au besoin, à l'enfant une partie du lait de la nourrice au moyen d'une cuiller, ou même, suivant la nécessité, suspendre l'allaitement et nourrir l'enfant exclusivement avec du lait de vache donné à la cuiller. On pourra, en même temps employer un laxatif et quelques révulsifs sur les extrémités, tels que des cataplasmes chauds ou des sinapismes mitigés, ou envelopper les pieds ou les jambes de ouate recouverte de taffetas gommé.

Les enfants seront maintenus au milieu d'une température douce. On devra désobstruer les narines du mucus opaque qui s'y dessèche à l'aide d'injections émollientes pratiquées avec précaution.

En présence de la possibilité de la mort rapide par asphyxie ou inanition, Valleix a pensé qu'on devrait peut-être recourir à la trachéotomie. Cette idée n'a guère reçu, jusqu'à ce jour, d'application.

Les coryzas spécifiques que nous avons passés en revue, ne fournissent pas par eux-mêmes d'indications spéciales. Ou bien ils n'ont en eux-mêmes aucune importance, si ce n'est au point de vue diagnostique, ou bien, au contraire, leur grave signification se tire de celle des maladies dont ils sont l'expression. C'est ce qui arrive pour les coryzas de la morve, de la scarlatine et de la diphthérie malignes. Bien que celui qui se rattache à cette dernière maladie soit le plus ordinairement au-dessus des ressources de l'art et qu'il n'emprunte guère à son siége sa gravité, il est cependant un foyer d'accidents et d'infection. Il y a donc lieu de le combattre directement par l'application de topiques modificateurs de la muqueuse pituitaire (insufflations de poudre d'alun, de tannin, injections caustiques, inhalation de liquides pulvérisés et tenant en dissolution des substances actives, telles que du perchlorure de fer).

II. **Coryza chronique.** — Suivant que le coryza chronique s'accompagne ou non d'ulcérations, on le divise en coryza chronique *simple* ou *non ulcéreux*, et en coryza *ulcéreux* ou *ozène*.

A. Coryza chronique simple. — Une subdivision importante doit encore être introduite dans la description du coryza chronique non ulcéreux selon qu'il occupe les fosses nasales antérieures ou les fossss nasales postérieures; nous appellerons le premier coryza *antérieur*, le second coryza *postérieur*.

a. *Coryza antérieur*. — Il est l'objet des descriptions classiques du coryza chronique simple.

Les lésions anatomiques qui s'y rattachent sont fort peu accentuées, parfois même si légères qu'on ne peut les apercevoir à l'œil nu. Dans d'autres cas, on trouve la membrane muqueuse injectée, parcourue par des vaisseaux devenus variqueux; ou bien, au contraire, elle est plus pâle qu'à l'état normal. Elle a perdu son poli. Le boursouflement de cette membrane, son épaississement, peuvent être à peine appréciables, tandis que, d'autres fois, ils sont assez considérables pour diminuer le calibre des cavités nasales.

Des proliférations cellulaires, des infiltrations néoplasiques dans le chorion muqueux ou dans le tissu connectif subjacent, représentent les altérations histologiques qui correspondent aux lésions macroscopiques. A ces désordres anatomiques de la membrane de Schneider, il faut ajouter les désordres de voisinage ou de la membrane elle-même que nous avons indiqués comme pouvant être la conséquence du coryza aigu, surtout lorsqu'il se prolonge (affections des sinus, polypes du nez, etc.).

Les phénomènes généraux manquent dans le coryza chronique, et la symptomatologie se concentre dans les signes locaux.

A l'exception de quelques symptômes importants sur lesquels nous insistons, elle est assez courte : écoulement par les narines d'un mucus transparent ou opaque, verdâtre, puriforme, le plus souvent abondant, d'autrefois assez rare, dessèchement de ce mucus, formant des croûtes qui obstruent les narines, se détachent avec peine, se durcissent jusqu'à acquérir une résistance pierreuse (rinolithes), tels sont les principaux caractères du coryza chronique. Il faut y ajouter, dans un grand nombre de cas, par suite, sans doute, d'une altération du nerf olfactif, la perte ou l'obtusion de la sensation des odeurs et celles du sens, du goût pour certaines saveurs, du moins en ce qui concerne celles qui, pour être perçues, ont besoin de l'intervention de l'odorat.

A ce groupe de symptômes peuvent se borner les signes du coryza chronique. Mais dans des circonstances malheureusement trop nombreuses, il vient s'en ajouter un qui, par sa prédominance, par l'affreuse infirmité qu'il constitue, fait oublier les autres et impose à la maladie un nouveau nom. Lorsqu'en effet les sécrétions nasales contractent une odeur fétide, le mal prend le nom de *punaisie* et on désigne sous la dénomination de *punais* ceux qui en sont affligés.

L'intensité de cette fétidité est variable. D'ordinaire permanente, horriblement repoussante, elle est, chez quelques individus, à peine marquée, disparaissant par instants, soit spontanément, soit sous l'influence de soins de propreté, pour se reproduire, par le fait de la négligence de ces soins ou de changements survenus dans la modalité fonctionnelle ou anatomique de la membrane pituitaire. Par suite de la perte des facultés olfactives liées à l'inflammation de la muqueuse, si ce n'est dans quelques rares exceptions, lorsque, par exemple, le sinus maxillaire est seul malade, la punaisie est souvent inconsciente, alors que les punais sont pour ceux qui les entourent un objet de dégoût qu'on dissimule quelquefois par politesse ou par pitié. L'odeur de la punaisie échappe à toute description : c'est une odeur fade repoussante, ne ressemblant à aucune autre, tellement spéciale qu'il est presque impossible de la méconnaître.

Il est peut-être réservé à un chimiste de l'avenir de déterminer à quelles modifications survenues dans la composition du mucus nasal des punais doit être rapportée la puanteur de leur sécrétion, mais jusqu'à présent on les ignore. On ne sait pas davantage quel état anatomique de la muqueuse préside à la fétidité du liquide sécrété, pas plus qu'on ne connaît les conditions particulières au milieu desquelles elle naît. On a accusé une étroitesse des fosses nasales liée à un vice congénial, ou résultant de la déformation du nez par suite de l'écrasement de sa racine, stricture apportant obstacle à l'évacuation des mucosités qui s'altèrent en raison de la prolongation de leur séjour. Si l'on veut bien réfléchir que chez beaucoup de punais cette déformation ne survient que longtemps après la puanteur de sécrétions et que, d'un autre côté, celle-ci peut exister en dehors de toute modification survenue dans la forme des fosses nasales, on ne tardera pas à être convaincu que si leur étroitesse peut figurer comme élément dans

la pathogénie de la punaisie, elle n'en est point, à coup sûr, l'unique cause.

Le coryza chronique simple, soit qu'il survienne d'emblée, soit qu'il doive être regardé comme la conséquence d'une série d'attaques de coryza aigu, a une marche lente, une durée très-longue, tantôt continue, tantôt intermittente ou rémittente. Ces irrégularités dans sa marche peuvent être dues à des influences extérieures ou survenir spontanément. Le début des recrudescences est souvent marqué par une attaque de coryza aigu ou subaigu. Quand il est accompagné de punaisie il devient plus tenace encore, et sa durée est indéfinie.

b. Coryza postérieur. — L'inflammation des parties qui limitent les fosses nasales postérieures ou cavité pharyngo-nasale (face postéro-supérieure du voile du palais et portion supérieure du pharynx), constitue le coryza postérieur.

Complication fréquente de l'angine glanduleuse, reconnaissant d'habitude les mêmes causes que celles qui donnent lieu à cette inflammation de l'isthme du gosier, le coryza postérieur en présente aussi les lésions anatomiques (granulations de la face postérieure du voile palatin et de la partie supérieure du pharynx, couleur ardoisée de la membrane, dilatation variqueuse de petits vaisseaux, etc.).

L'éclairage de la partie supérieure du pharynx et de la face postérieure du voile du palais, à l'aide du miroir laryngien (*rhinoscopie*), pourra permettre de constater directement ces lésions, et viendra aider à reconnaître l'existence du coryza postérieur qui, du reste, s'accuse assez nettement par les signes fonctionnels auxquels il donne lieu. (*Voy.* RHINOSCOPIE.)

Une sensation de gêne au niveau de la partie postérieure des fosses nasales, d'embarras derrière le voile du palais sollicitant de fréquents mouvements de déglutition, une sorte de reniflement guttural pour ramener en avant les mucosités qui pèsent sur le voile palatin, par une sorte d'aspiration qui les attire dans la direction du pharynx et de la bouche, voilà en quoi consistent les symptômes principaux auxquels il faut ajouter le nasonnement, qui est bien plutôt le fait du coryza postérieur que celui du coryza chronique antérieur. Le reniflement, le râclement pharyngien dont nous venons de parler, et que les Anglais désignent par l'expression pittoresque de *hawking*, augmentent pendant les repas, à tel point que quelques malades sont obligés de renoncer à manger en public. (Noël Gueneau de Mussy.)

B. CORYZA CHRONIQUE ULCÉREUX OU OZÈNE. — Les symptômes du coryza chronique ulcéreux ne diffèrent guère de ceux du coryza chronique simple. Il faut, toutefois, reconnaître que la présence du sang, en proportion variable, dans les produits de sécrétion de la muqueuse, est particulièrement le fait du coryza ulcéreux. Nous avons vu précédemment quelle serait l'erreur de ceux qui voudraient, d'une manière exclusive, doter le coryza ulcéreux du triste apanage de la punaisie. L'existence d'ulcérations de la pituitaire, établit donc l'unique distinc-

tion fondamentale entre le coryza chronique simple et la rhinite ulcéreuse.

Quoique très-variables par leur siége, leur forme et leur étendue, ces ulcérations se rencontrent néanmoins de préférence à la partie antérieure de la cloison, au point de réunion des parties cartilagineuses et osseuses. Les autres sont situées, le plus souvent, à la racine du nez, sur la muqueuse qui tapisse les os propres et le vomer. Quelquefois très-petites, et alors très-nombreuses, il est plus commun de n'en rencontrer qu'une, deux ou trois au plus, mais très-larges. Elles peuvent être superficielles, mais le tissu cellulaire sous-muqueux, le périoste, sont facilement envahis. On voit alors des caries, des nécroses des différents os ou cartilages qui entrent dans la constitution des fosses nasales, provoquer des désordres plus ou moins profonds, devenir une source de suppuration intarissable et le point de départ d'un travail d'élimination extrêmement long, qui peut lui-même avoir pour conséquence soit une destruction, soit au moins une déformation considérable du nez. Sa racine s'affaisse, tandis que, par une sorte de courbure de compensation, son extrémité se relève d'une façon fort caractéristique. Certains sujets ont ainsi perdu des portions du vomer, de l'ethmoïde, et l'inflammation éliminatrice se propageant jusqu'au cerveau, les a rapidement entraînés au tombeau avec les symptômes d'une méningite aiguë.

Le siége des ulcérations est parfois tel, qu'elles échappent à toutes les investigations dirigées dans le but d'en constater directement la présence. Elles ne se révèlent plus alors à l'observateur que par un ensemble de signes rationnels qui, nous venons de le voir, est loin d'être caractéristique. Dans un assez grand nombre de cas, pourtant, on peut les apercevoir à l'aide d'un *speculum nasi*, si elles occupent la partie antérieure des fosses nasales. La rhinoscopie pourra être utilisée pour reconnaître l'existence de celles qui en occupent la partie la plus reculée, aussi bien que les pertes de substance de la cavité pharyngo-nasale. On a encore conseillé d'explorer, avec l'extrémité mousse d'un stylet flexible et recourbé en forme de crochet, toute l'étendue des fosses nasales, en introduisant cet instrument aussi profondément que possible, puis en le ramenant d'arrière en avant, et en lui faisant exécuter de légers mouvements de rotation. Dans le cas où il existerait des ulcérations, l'extrémité de l'instrument serait retenue par les bords de la solution de continuité [Cazenave (de Bordeaux).]

Diagnostic. — Le diagnostic du coryza chronique simple ou ulcéreux doit être établi à plusieurs points de vue.

L'existence de la maladie elle-même est généralement facile à reconnaître à l'aide des symptômes que nous avons indiqués (gêne de la respiration par le nez, reniflement, nasonnement, écoulement nasal, etc.). Il faut, toutefois, se rappeler que les polypes du nez, les abcès de la cloison, peuvent donner lieu à un ensemble de phénomènes analogues ou identiques. Il en est de même de corps étrangers logés depuis plus ou moins longtemps dans les fosses nasales ou dans la cavité pharyngo-nasale.

Un exemple de cause d'erreur de cette nature vient d'être récemment observé par W. Hickman chez une jeune fille de seize ans, délicate, ayant depuis longtemps offert un écoulement nasal sanguinolent, puis muco-purulent avec obstruction des narines, perte du sens de l'odorat et de l'ouïe, rougeur et épaississement de la muqueuse pituitaire.

L'exploration rhinoscopique permit de constater, dans la cavité pharyngo-nasale, l'existence d'un corps étranger qui fut extrait et reconnu pour être un anneau en acier dit *coulant de bourse*, introduit dans cette cavité par la bouche, probablement treize ans et demi auparavant, qu'on avait cru avalé et rendu par les selles.

Il est pourtant un symptôme qui, lorsqu'il se montre dans le coryza simple ou ulcéreux, peut devenir une source de méprise, qu'il est, du reste en général, possible d'éviter, c'est la punaisie. Nous ne mentionnerons que pour mémoire la fétidité, essentiellement transitoire, que prennent les mucosités nasales chez quelques personnes à la fin du coryza aigu. Mais il ne faut pas confondre la punaisie avec la fétidité par certaines affections de l'estomac ou de l'œsophage (dyspepsies, cancers), du larynx ou de la gorge, de la bouche. Chez les personnes qui ont eu de fréquentes angines phlegmoneuses ou atteintes d'amygdalite chronique, il s'accumule, dans les lacunes des amygdales, des produits blanchâtres, caséiformes, d'une odeur insupportable. Il faut également tenir compte de l'odeur désagréable qu'acquièrent les sécrétions qui séjournent pendant le nuit dans la cavité buccale, odeur qui devient plus marquée encore si les dents sont cariées, recouvertes de tartre, si les gencives sont malades, et qui persiste tant que des soins de toilette ne l'ont pas fait disparaître. Il suffit, le plus souvent, pour reconnaître le point de départ de la fétidité, de recommander au malade de fermer alternativement le nez et la bouche quand il expire, à moins toutefois que les mucosités nasales, en tombant dans le pharynx, ne deviennent une cause d'erreur.

Étant reconnu que la fétidité doit être rattachée à une maladie de la pituitaire, est-il possible de distinguer, par les caractères intrinsèques de l'odeur qu'exhalent les malades, si elle doit être rapportée à un coryza chronique non ulcéreux ou à la présence d'ulcérations?

Dans beaucoup de cas la réponse doit être négative. On remarquera, cependant, que certaines suppurations de la pituitaire, liées à la présence de caries, de nécroses spontanées ou traumatiques, quoique d'une odeur désagréable, sont loin d'offrir la puanteur repoussante et si spéciale de la punaisie proprement dite.

Étiologie. — Le coryza chronique simple ou ulcéreux, avec ou sans punaisie, peut reconnaître des causes qui échappent complétement à nos investigations. Nous avons dit ce qu'il faut penser du rôle que jouent, comme cause ou effet, quelques malformations congéniales ou consécutives des fosses nasales. Il y a des sujets chez lesquels on ne peut pas plus saisir la cause de la punaisie, qu'on ne peut se rendre compte, chez d'autres, de la fétidité de la sueur des mains ou des pieds. Il existe là un

vice de sécrétion dont l'explication nous échappe. D'autres fois c'est par la répétition d'attaques aiguës de coryza que celui-ci devient chronique. Il se crée, en pareille occurrence, une habitude morbide à laquelle finissent par se joindre des lésions de la pituitaire, qui offrent les caractères de l'inflammation chronique des muqueuses. Mais, il faut se hâter de le reconnaître, dans la majorité des cas, le coryza chronique a ses racines dans les profondeurs de l'organisme, et des états constitutionnels président à son développement et le perpétuent.

C'est ainsi qu'on voit le lymphatisme, la diathèse scrofuleuse, soit d'emblée, soit après de nombreuses attaques de coryza aigu, créer et entretenir le coryza chronique simple ou ulcéreux.

L'ozène consécutif à cette scrofulide ulcéreuse qu'on désigne sous le nom de lupus, est encore un exemple de coryza scrofuleux se développant de l'extérieur vers les parties profondes.

La diathèse herpétique doit également trouver ici place; on voit certains eczémas chroniques de la membrane de Schneider donner lieu à une sécrétion d'une odeur repoussante.

La syphilis constitutionnelle produit le coryza chronique simple ou ulcéreux dans deux circonstances très-différentes, relatives et à l'âge des sujets et à l'origine de la maladie.

L'histoire détaillée de ces affreux ozènes, expression de la syphilis de l'adulte, avec ulcères de la muqueuse, caries et nécroses des os qui entrent dans la constitution des fosses nasales, trouvera sa place à l'article SYPHILIS.

Chez les nouveau-nés affectés de syphilis congéniale, Trousseau et Lasègue ont décrit, comme un des premiers signes de cette infection, un coryza subaigu ou chronique, s'accompagnant de suintement du nez, avec exsudation de quelques gouttes de sang, mais sans épistaxis vraie, avec ulcération de la lèvre supérieure, petites fissures ulcéreuses aux angles des ailes du nez, reproduisant exactement l'aspect spécial des fissures de la commissure des lèvres. S'arrêtant le plus souvent à cette première période, marchant quelquefois par accès à la façon des éruptions chroniques, ce coryza, dans certains cas exceptionnels pourtant, va jusqu'à la destruction des os et des cartilages.

Le rhumatisme, la goutte, méritent également de prendre rang dans l'étiologie du coryza chronique aussi bien que dans celle du coryza aigu.

PRONOSTIC. — Le pronostic du coryza chronique est loin d'être toujours le même, selon qu'il est simple ou ulcéreux, suivant qu'il s'accompagne ou non de punaisie. Bien qu'infiniment moins grave que l'ozène, le coryza simple, alors même qu'il ne se complique pas de punaisie, est cependant toujours une affection fâcheuse à cause de la gêne respiratoire qu'il détermine, parce qu'il expose incessamment à de nouvelles atteintes de coryza aigu, et qu'il est trop souvent rebelle aux moyens dirigés contre lui.

Cette ténacité, cette résistance opiniâtre à la thérapeutique, plus

marquées encore dans le cas de coryza ulcéreux, assombrissent d'autant le pronostic. Il ne faut pas oublier que la punaisie est une des plus horribles infirmités qui puissent affliger l'humanité, et que, lorsqu'on ne parvient pas à la guérir, elle ferme, à ceux qui en sont atteints, la porte d'un grand nombre de carrières.

La gravité de la diathèse dont relève le coryza chronique, et la puissance dont la médecine dispose pour attaquer cette diathèse, doivent aussi entrer en ligne de compte dans le pronostic.

Traitement. — Ce que nous avons dit de l'origine très-souvent constitutionnelle du coryza, ne peut laisser de doute sur l'importance du traitement dirigé contre l'état général de l'organisme, qu'on reconnaît ou suppose tenir l'affection locale sous sa dépendance. (*Voy.* Goutte, Herpétisme, Rhumatisme, Scrofule.)

L'hydrothérapie, en modifiant les fonctions de la peau et en reconstituant l'organisme, trouvera, dans la plupart des cas de coryza chronique, une application non moins heureuse que dans le traitement préventif du coryza aigu.

Les eaux minérales, qui agissent non-seulement sur l'organisme, mais qui sont encore en possession d'une spécialisation dans le traitement des maladies des voies respiratoires, et notamment les eaux sulfureuses, peuvent être fort utiles dans le traitement du coryza chronique, et surtout du coryza chronique simple. A leur administration interne et à la balnéation, il peut être bon d'adjoindre l'usage de moyens qui agissent directement sur la muqueuse pituitaire, sur celle des fosses nasales postérieures, et actuellement en usage dans certains établissements thermaux (Douches nasales et gargarismes d'eau minérale, inhalation et douches d'eau pulvérisée, etc.).

Mascarel (1862) a publié trois observations de guérison de coryza chronique simple par les eaux du Mont-Dore.

Mais on ne saurait trop le rappeler, malgré son importance, la médication générale n'occupe qu'un rang secondaire dans le traitement du coryza chronique simple et surtout de l'ozène et de la punaisie. Quelle que soit la cause qu'ils reconnaissent, c'est au traitement topique qu'il faut accorder une importance capitale. Aussi met-on en œuvre tous les agents qui exercent une action détersive ou substitutive sur la muqueuse olfactive. C'est ainsi qu'on a conseillé d'exciter la muqueuse avec les cautères actuel ou potentiel; de faire des injections avec des solutions plus ou moins concentrées de nitrate d'argent (25 à 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée); de bichlorure de mercure (eau phagédénique, ou bien solution de 1 gramme de sublimé pour 100 grammes d'alcool); de chlorate de potasse; de sulfates de cuivre ou de zinc. D'autres fois on substitue aux injections de liquides l'usage de poudres inspirées comme du tabac à priser, poudres empruntées à la même classe d'agents irritants et modificateurs des tissus. Les plus employées sont le sous-nitrate de bismuth pur ou mélangé, en proportions variables, avec du sucre candi ou du talc de Venise, du chlorate de potasse dans la proportion de 2 gram-

mes sur 15 grammes de sucre, du précipité blanc (25 centigrammes pour 15 grammes de sucre), du précipité rouge (25 centigrammes et sucre 15 grammes).

Les poudres doivent être porphyrisées. Leur usage doit être précédé d'injections de liquides émollients ou du reniflement d'eau tiède ou froide pour nettoyer les fosses nasales et enlever les mucosités, les croûtes qui les tapissent.

Il faut être prévenu que les poudres mercurielles dont, soit au point de vue de la proportion de précipité, soit sous le rapport du nombre des prises, on serait d'autant plus volontiers porté à exagérer l'emploi, qu'elles procurent, en général, une amélioration rapide, sont souvent tolérées avec difficulté. Aussi faut-il débuter par des doses moins élevées que celles qui viennent d'être indiquées, pour les augmenter ensuite successivement en raison de la susceptibilité particulière des sujets.

Un des moyens les plus précieux dans le traitement du coryza chronique notamment dans celui qui s'accompagne de punaisie, celui qui compte, je ne dirai pas le plus de succès, mais le moins d'insuccès, consiste dans de larges irrigations des fosses nasales. Les expériences de Weber avaient montré que lorsqu'une des fosses nasales est remplie par un liquide soumis à une pression hydraulique, si le sujet respire en même temps, le voile du palais se relève de manière à fermer au liquide tout accès dans le pharynx, et ce liquide sort par l'autre narine. Pour que cette expérience réussisse, il faut que la pression à laquelle est soumis le liquide injecté soit suffisante, sinon ce dernier retombe dans le pharynx. C'est ce qui arrive lorsqu'on pratique une injection à courant peu volumineux, comme celui d'une petite seringue. Si le jet est plus gros et plus puissant, comme celui d'une seringue à hydrocèle, une partie seulement tombe dans le larynx en provoquant des quintes de toux, tandis que le reste revient par l'autre narine.

Enfin si l'embout remplit complétement la narine et est adapté à un instrument débitant un certain volume d'eau, la fosse nasale est remplie par une colonne liquide qui pénètre dans tous les points de son étendue, revient en entier par la narine opposée à celle où il a été injecté.

De la constatation de ce fait physiologique à son application thérapeutique, il n'y avait qu'un pas. Aussi les irrigations des fosses nasales ont-elles été introduites avec avantage dans le traitement de l'ozène, et surtout de la punaisie, par plusieurs médecins et notamment par Thudicum et par Gailleton. Thudicum a imaginé un appareil spécial consistant en un verre cylindrique très-haut, fixé sur un pied solidement assujetti, percé à son fond d'un trou auquel s'adapte un tuyau en caoutchouc qu'on peut à volonté ouvrir ou fermer à l'aide d'un robinet et muni d'un bout mobile d'une grosseur telle qu'il n'entre dans la narine qu'à frottement. Il est plus simple de se servir d'un clyso-pompe ou d'un irrigateur Eguisier avec embout approprié.

La position horizontale recommandée par Thudicum pour pratiquer l'injection est incommode. On doit lui préférer la station assise ou debout.

Il faut faire l'éducation des malades dont quelques-uns ne supportent que difficilement cette opération, en injectant d'abord doucement, avec lenteur, un ou deux litres d'eau tiède, en recommandant de respirer sans effort ni précipitation et de ne pas s'inquiéter de la sensation un peu désagréable de la première application. On augmente ensuite la quantité de liquide injecté et on va jusqu'à dix litres en vingt-quatre heures, en deux fois. On remplace l'eau simple par des décoctions végétales de feuilles de noyer, de ratanhia, de quinquina, etc.; par des solutions minérales de chlorure de sodium (10 grammes par litre), d'alun (1 à 3 grammes), de sulfure de potassium (1 à 4 grammes), de sulfate de zinc (0,50 centigrammes à 1 gramme), de nitrate d'argent (de 0,5 à 0,10 centigrammes); par des eaux minérales naturelles et spécialement des eaux sulfureuses, selon les indications spéciales fournies par l'espèce de l'ozène. Le permanganate de potasse, l'hyposulfite de soude et l'acide phénique, à titre de modificateurs et de désinfectants, trouveront également ici leur utilité.

Lorsque la guérison est obtenue, il faut encore, pendant quelques jours, continuer les irrigations de 1 à 2 litres par jour pour éviter les récidives.

Quelle que soit la nature des topiques dont on fait usage dans le traitement du coryza chronique, il arrive souvent qu'on y ajoute des parfums d'une suavité plus ou moins pénétrante et plus ou moins équivoque, dans le but de masquer la punaisie. C'est là une pratique vicieuse qui n'a guère d'autre résultat que de mettre sur la trace de l'infirmité qu'on veut dissimuler. *Qui bene olet, male olet.* Désinfectez les punais, ne les parfumez pas, dirait avec sa verve charmante le professeur Axenfeld.

A quelque mode de traitement qu'on ait recours, on doit toujours avoir présentes à l'esprit la longueur et la ténacité de l'ozène, être bien pénétré de l'idée que son traitement réclame singulièrement de patience de la part du malade et du médecin. Il faut, qu'on me permette cette expression, s'acharner au traitement des punais. Le succès est à ce prix, et encore aura-t-on trop souvent à enregistrer des mécomptes, des résultats incomplets.

Rayer, Note sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris, 1820.

Cazenave, Du Coryza chronique et de l'ozène non vénérien, 1835.

Anglada, Du Coryza simple. Thèse de Paris, 1837.

Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés; 3e édition, 1837.

Trousseau et Lasègue, De la Syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XV, 1847). — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition. Paris, 1868, t. III, p. 293.

Noirot (M. L.), Histoire de la scarlatine, 1847.

Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants, article Coryza, 2e édition, t. I, 1853.

Bouchut, Traité des maladies des nouveau-nés, 3e édition, 1855. — 5e édition. Paris, 1867, p. 236 et 1049.

Frank (Joseph), Traité de pathologie interne, traduction de Bayle, t. IV, p. 34. Paris, 1857.

Gueneau de Mussy (Noël), Traité de l'angine glanduleuse, 1867.

Bazin (Er.), Leçons sur la scrofule, 1861.

Barrier (F.), Traité pratique des maladies de l'enfance, article Coryza, 3e édition, t. II, 1861.

Mascarel (Jules), Des Effets des eaux thermales du Mont-Dore dans le traitement du coryza et de l'aphonie (*Gazette hebdomadaire*, 1862).

Thudicum, *The Lancet*, 26 novembre et 3 décembre 1864.
Luc, Traitement du coryza par les inhalations de teinture d'iode (*Recueil des Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1865).
Méges, Inhalations de teinture d'iode réitérées dans le coryza (*Union médicale*, n° du 21 décembre 1865).
Moura, Traité de laryngoscopie et de rhinoscopie, 1865.
Gailleton, Du Traitement de l'ozène et des ulcérations de la muqueuse du nez par les douches nasales (*Mémoires et Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, t. V, 1865-1866.
Hickman (W), Extraction d'un corps étranger, logé depuis treize ans et demi dans la cavité naso-pharyngienne (*British medic. Journal*, septembre 1867, et *Bulletin de thér.*, n° du 30 janvier 1868).
Axenfeld, Leçons inédites, 1867.

L. Desnos.

COSMÉTIQUES.—On désigne communément sous le nom de *cosmétiques* toutes les substances ou préparations destinées, suivant les habitudes de la mode et les exigences de la vie sociale, soit aux soins de la propreté extérieure, soit aux artifices de la coquetterie.

Bien que la vente des cosmétiques s'effectue partout en dehors de toute participation médicale, comme en dehors de toute surveillance administrative, et que leur fabrication constitue une industrie libre, il ne faut pas moins reconnaître que le débit et l'emploi de ces produits solliciteront toujours le contrôle du médecin hygiéniste, ne serait-ce qu'à l'occasion des accidents qu'ils déterminent. C'est uniquement à ce dernier point de vue que nous envisagerons la question des cosmétiques.

Il est certain que l'usage des cosmétiques remonte aux temps les plus reculés et que plusieurs médecins, depuis Hipppcrate, Celse, etc., jusqu'à nos jours, n'ont pas dédaigné de s'occuper de la préparation et de l'emploi de ces compositions. Quelque opinion que l'on puisse se faire au sujet de l'importance de ces produits, il est incontestable qu'un usage aussi ancien et des pratiques aussi obstinées ont leur raison d'être, non-seulement dans le désir véritable de plaire, mais aussi dans le but de conserver au corps son aspect de santé et de propreté qui témoigne d'un certain respect de soi-même. D'un autre côté, si la médecine n'a pas jugé et ne juge pas aujourd'hui indigne d'elle de s'occuper de ce sujet, c'est qu'il est certain que l'emploi de ces cosmétiques peut, dans une foule de cas, modifier d'une manière utile ou fâcheuse certaines fonctions de l'organisme et qu'il est indispensable de guider et de régulariser l'emploi de ces diverses préparations. Cela est tellement vrai que le plus grand nombre des compositions cosmétiques, destinées soit à enduire la peau ou les cheveux, soit à servir de dentifrices, d'épilatoires, etc., ont été imaginées par les médecins ou par les pharmaciens les plus honorables et souvent les plus illustres. De nos jours même, n'est-ce pas à l'initiative de M. Cap, pharmacien de Paris, que la glycérine doit son introduction dans la thérapeutique et presque aussitôt son application à l'industrie des cosmétiques qui l'emploie aujourd'hui sur une immense échelle. Il faut donc le reconnaître, non-seulement la médecine ne peut se désintéresser de ces questions qui touchent à l'hygiène du corps humain, mais il est de son devoir de n'abdiquer dans aucun cas son droit de surveillance et de con-

trôle actif. Ce contrôle est d'autant plus nécessaire que, depuis plusieurs années, l'emploi de tous ces produits cosmétiques se généralise d'une manière notable, que leur vente s'accroît chaque jour par les ressources d'une immense publicité et qu'enfin l'observation médicale comme les débats des tribunaux ne laissent aucun doute sur la réalité et la fréquence des accidents qu'ils déterminent.

Dans un mémoire lu à l'Académie impériale de médecine, en 1861, Reveil signala l'existence d'une foule de substances vénéneuses (orpiment, acide arsénieux, sels mercuriels, sels plombiques, laudanum, cantharides, ciguë, etc.) dans les formules du *Manuel du parfumeur* de l'Encyclopédie Roret. Le mémoire fut renvoyé à une commission composée de Bussy, Tardieu et Trébuchet qui en fit l'objet d'un important rapport. En terminant son rapport, cette commission proposa de renvoyer le travail de Reveil à M. le ministre de l'agriculture et du commerce en le priant d'examiner s'il ne conviendrait pas : 1° de faire visiter de temps en temps les laboratoires et magasins des parfumeurs par les écoles de pharmacie ou par les conseils d'hygiène, à l'effet de prélever des échantillons de cosmétiques et de les soumettre à l'analyse ; 2° d'imposer aux parfumeurs l'obligation d'indiquer sur les étiquettes des cosmétiques qu'ils ne contiennent ni poison ni autre substance nuisible à la santé.

M. le ministre répondit : «...En cette matière, les lois répressives sont suffisantes pour protéger le public contre la fraude et contre le danger de certaines préparations nuisibles. Des mesures préventives, notamment un service d'inspections spéciales, ne tendraient qu'à multiplier les occasions d'intervention dans les affaires privées et c'est là une tendance à laquelle l'administration ne saurait adhérer. »

Les parfumeurs sont, en conséquence, affranchis de tout contrôle ; ils débitent, sous tel nom qu'il leur plaît d'adopter, des préparations où ils introduisent ce qu'ils veulent, les substances les plus bizarres comme les plus dangereuses. S'il survient un accident grave, un empoisonnement, par exemple, à la suite de l'emploi de quelques-unes de ces préparations, le parfumeur est quelquefois condamné pour homicide par imprudence. Mais si les accidents ne surviennent pas brusquement, si, comme dans l'emploi de ces liquides à base de plomb, employés pour la coloration des cheveux, l'intoxication est lente et progressive, méconnue par conséquent des victimes, la justice ne sera pas saisie et les compositions toxiques continueront à se débiter au grand jour et à empoisonner en secret. Un coup d'œil rapide, jeté sur les divers cosmétiques vendus journellement au public, suffira pour justifier la sévérité de ces critiques, faire apprécier à leur juste valeur la composition de la plupart de ces produits et mettre en garde contre leur prétendue innocuité.

On comprendra sans peine qu'il nous est impossible de passer en revue cette immense variété de préparations cosmétiques connues sous les noms d'eaux aromatiques, d'essences, de teintures, d'huiles, de vinaigres, de crèmes, de savons, d'opiats, de pâtes, de pommades, de baumes, de poudres, de cold-cream, bandolines, pâtes épilatoires, élixirs, pastilles, sa-

chets, etc. Nous nous bornerons à signaler celles dont la falsification est la plus fréquente et dans la composition desquelles entrent des substances dangereuses.

Savons. — Les *savons* dits de *toilette*, connus sous les noms de savons au *suc de laitue*, savons de *guimauve*, de *thridace*, de *lactucarium*, de *violettes*, etc., sont en réalité des savons de basse qualité dans lesquels il n'entre pas un atome des plantes dont ils portent le nom, lesquelles, du reste, n'ajouteraient rien aux propriétés détersives de ces produits. Beaucoup de ces savons sont simplement fabriqués avec des huiles de basse qualité de coco ou de palme, aromatisés avec des essences très-communes, souvent falsifiés soit par du silicate de soude, ou des savons de résine et de cire végétale, quelquefois colorés par des matières vénéneuses et presque toujours hydratés outre mesure.

Dentifrices. — La vente des poudres et liquides *dentifrices* constitue une industrie très-lucrative, où l'arbitraire et le charlatanisme seuls dominent, sans aucune préoccupation de l'hygiène des dents. Les associations les plus bizarres de substances alcalines et acides, de poudres végétales et minérales, d'essences, d'alcool, de matières astringentes et résineuses, etc., s'y observent et s'y accumulent sans raison et sans discernement. J'ai eu l'occasion d'examiner une de ces poudres dentifrices, dite au *quinquina*, dans laquelle n'existait aucune trace de cette substance, mais où, de l'aveu même du fabricant, se trouvaient 50 p. 100 de pierre ponce pulvérisée, 25 parties de poudre d'écorce de chêne et 25 parties de poudre de gayac. Je rappelle enfin que beaucoup d'*eaux de Cologne*, débitées à bas prix, ne sont autre chose que des liquides faiblement alcooliques et aromatisés, auxquels on communique la propriété de blanchir par l'eau en y ajoutant du sous-acétate de plomb.

Fards. — Les poudres blanches et rouges connues sous le nom de *fards*, dont beaucoup de femmes font usage, les unes par coquetterie, les autres, comme les actrices, par les exigences de leur profession, renferment très-souvent du carbonate de plomb dont l'absorption peut déterminer de graves accidents.

Teintures pour les cheveux. — Mais c'est surtout dans la fabrication et la vente des liquides destinés soit à la *coloration des cheveux*, soit à la prétendue guérison des *boutons et des feux du visage*, qu'éclate toute l'impudeur de certains marchands de cosmétiques. Rien n'égale la témérité de ces industriels, si ce n'est l'aveuglement du public et aussi, nous devons le dire, l'impunité dont jouit leur triste commerce. Presque tous ces liquides, décorés des noms les plus bizarres, ne sont autre chose que de simples solutions aqueuses ou alcooliques, de nitrate d'argent, ou de sels de plomb, aromatisées par quelques essences. L'adoption du nitrate d'argent, neutre ou ammoniacal, oblige à faire usage d'une seconde solution. Ce second liquide, destiné à opérer sur les cheveux eux-mêmes la coloration du nitrate d'argent dont on imprègne préalablement ces derniers, consiste en une solution soit de sulfure de sodium, soit d'acide gallique ou pyrogallique. Si c'est le plomb que l'on destine à la colo-

ration des cheveux, ce métal revêt la forme d'une solution d'acétate plombique, mélangée avec du soufre, ou la forme d'un hyposulfite double de plomb et de soude, facile à produire par le simple mélange d'acétate de plomb et d'un excès d'hyposulfite de soude.

Reveil a constaté qu'un liquide vendu contre les *taches de rousseur*, *rougeurs*, *boutons*, etc., renferme pour 122 grammes de liquide, plus de 1 gramme de bichlorure de mercure et 4 grammes d'oxyde de plomb hydraté.

Poudres et pâtes épilatoires.—Les poudres et pâtes dites *épilatoires* sont bien plus dangereuses encore et les accidents produits par leur absorption sont souvent terribles. La composition suivante de l'une d'elles suffira pour donner une idée de ce danger :

Mercure.	60 parties.
Sulfure d'arsenic.	30 —
Oxyde de plomb.	30 —
Amidon.	30 —

Les faits qui précèdent peuvent se passer de commentaires. Pour tous ceux qui ont souci et charge de la santé publique, ils appellent une sévère répression et, quel que soit notre regret de prononcer ce mot, une règlementation efficace, semblable à celle que l'administration a jugée utile pour la coloration des bonbons et des liqueurs.

Marc et Chevallier, Coloration des cheveux, accidents qu'elle peut occasionner (*Ann. d'hyg.*, 1832, 1re série, t. VIII, p. 321).

Requin, *Encyclopédie nouvelle*, art. Cosmétique. Paris, 1836.

Menière (P.), Les vêtements et les cosmétiques. Thèse de concours. Paris, 1837.

Weitzmayer (M.), Cosmetica innocua. Buda, 1844, in-8.

Cazenave (A.), Traité des maladies du cuir chevelu, suivi de conseils hygiéniques sur les soins à donner à la chevelure. Paris, 1850, in-8. — De la décoration humaine. Paris, 1867.

Moreau (de Tours), Cas d'empoisonnement et de folie aiguë par un cosmétique renfermant plusieurs substances caustiques (*Union méd.*, 1855, p. 329).

Fiévée (F.), Mémoire sur les accidents morbides produits par l'usage des comestiques à base de plomb. Paris, 1855, in-8.

Prost, Divers cas d'empoisonnement par des composés de plomb (*Journal de chimie médicale*, 1859, 4e série, t. V, p. 348).

Rouyer, Études médicales sur l'ancienne Rome. Paris, 1859.

Pappenheim, Untersuchung von Haarfarbenmittel (*Monatssch. für Sanitätspolizei*, 1859, I, p. 40).

Chevallier (A.), Note sur les cosmétiques (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XIII, 2e série, 1860).

Trébuchet, Rapport sur les cosmétiques (*Bull. de l'Académie impériale de médecine*, t. XXVII, 1861-62).

Reveil (O.), Mémoire sur les cosmétiques (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XVIII, 2e série, 1862).

Tardieu (A.), *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, art. Cosmétique, t. I. Paris, 1862.

Piesse (S.), Des odeurs, des parfums et des cosmétiques, édition française, par O. Reveil. Paris, 1865, in-18 jésus.

Z. Roussin.

CÔTES. — Les côtes sont des os longs et plats qui s'étendent des portions latérales des vertèbres au sternum en s'enroulant, en quelque sorte, autour des organes thoraciques. Il résulte de cette disposition qu'elles protégent efficacement le cœur, les poumons, les gros vaisseaux,

le foie et l'estomac, mais qu'elles se trouvent aussi exposées aux violences extérieures, et, par suite, aux fractures, aux luxations.

I. — ANATOMIE.

Leur *nombre* est de vingt-quatre, douze pour chaque côté. Il existe rarement une anomalie qui porte sur ce nombre, et quand on observe ce fait, on compte treize côtes de chaque côté; d'autres fois elles sont réduites à onze. Dans tous les cas, cette anomalie se trouve liée à une disposition anormale des vertèbres cervicales ou lombaires.

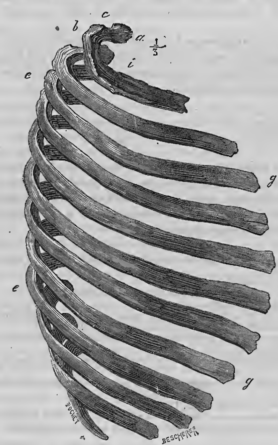


Fig. 39. — Côtes vues par leur plan latéral externe. — *a*, Têtes articulaires des côtes. — *b*, Col des côtes. — *d*, Tubercule de la tubérosité des côtes. — *e*, Angle des côtes. — *g*, Extrémité des côtes où s'implantent leurs cartilages (extrémité sternale). — *h*, Plan moyen de la poitrine perpendiculaire au diamètre antéro-postérieur. — *i*, Tubercule de la première côte. (Bourgery.)

Les côtes sont divisées en vraies ou en fausses côtes; les premières sont encore appelées sternales; les secondes, asternales, indiquant, de la sorte, qu'elles s'articulent ou non avec le sternum; les deux dernières sont encore appelées côtes flottantes, attendu qu'elles ne s'articulent point avec les autres. Les côtes se comptent de haut en bas, *première*, *seconde*, *troisième*, etc.

La *longueur* de ces os augmente du premier au septième; elle va ensuite en diminuant jusqu'au douzième. Le volume des vraies côtes augmente d'arrière en avant : c'est la partie antérieure qui est la plus volumineuse; pour les fausses côtes, au contraire, c'est la partie moyenne.

Leur *direction* est oblique, relativement à la colonne vertébrale; l'axe de chaque côte forme, avec celui de la colonne vertébrale, un angle obtus

ouvert en haut. L'obliquité, peu marquée pour la première, augmente progressivement de haut en bas. La courbure des côtes est double; l'une, que l'on peut appeler d'enroulement, puisque les os sont contournés autour des organes qu'ils protégent; l'autre, de torsion, car la côte est pliée suivant son axe; celle-ci est d'autant plus évidente qu'on l'étudie sur les côtes moyennes.

Caractères généraux des côtes. — Toute côte présente à considérer une partie moyenne et deux extrémités. Le corps, ou partie moyenne, est très-allongé d'arrière en avant et aplati de dehors en dedans; il présente deux faces : une externe, l'autre interne (fig. 39). La première est divisée à l'angle des côtes, en deux parties, dont l'une postérieure et plus courte, l'autre antérieure, externe et plus longue; celle-ci intéresse davantage le chirurgien, car c'est surtout dans son étendue qu'il observe le plus souvent les fractures de cet os; elle est, en outre, dirigée directement en haut, dans les côtes supérieures; en dehors, dans les côtes moyennes; en bas, dans les côtes inférieures.



Fig. 40. — Côtes vues par leur plan postérieur. — *a*, Têtes articulaires des côtes. — *b*, Col des côtes. — *c*, Facettes des côtes qui s'articulent avec les apophyses transverses des vertèbres dorsales. — *d*, Tubercule de la tubérosité des côtes. — *e*, Angle des côtes. — *g*, Extrémité des côtes où s'implantent leurs cartilages (extrémité sternale). (Bourgery.)

La deuxième face du corps des côtes présente aussi des variétés dans sa direction; supérieurement, elle regarde en bas; dans les côtes moyennes, elle est dirigée en dedans; dans les inférieures, en haut. Elle est d'ailleurs formée de deux portions différentes : 1° d'une partie supérieure ou principale qui correspond à la plèvre, et 2° d'une partie inférieure destinée à loger l'artère et la veine intercostale.

Les côtes ont deux extrémités : l'une, du côté du rachis (fig. 40), comprend toute cette partie de la côte qui s'étend du corps des vertèbres au sommet des apophyses transverses; elle est située immédiatement au-devant de ces apophyses, celles-ci devenant pour chaque côte une colonne d'appui; elle comprend trois parties : la tête, le col, la tubérosité.

La tête de la côte offre à étudier deux facettes au moyen desquelles elle s'articule avec les vertèbres. La tubérosité est constituée par une saillie dont la partie supérieure, plus volumineuse et arrondie, donne attache au ligament transverso-costal postérieur ; à la partie inférieure de cette tubérosité se trouve une facette qui s'articule avec celle de l'apophyse transverse correspondante. Le col de la côte est donc cette partie étendue de la tête à la tubérosité ; aplatie d'avant en arrière, elle présente une face postérieure inégale, rugueuse, et contribuant à l'articulation de la côte avec l'apophyse transverse ; et une face antérieure, lisse, unie, se continuant sans ligne de démarcation avec celle du corps de la côte.

L'autre extrémité de la côte, antérieure, ou cartilagineuse, est la portion la plus large des côtes ; elle présente une facette elliptique pour s'unir à l'extrémité correspondante des cartilages costaux.

Les côtes sont formées d'une couche de tissu compacte, périphérique, et de tissu spongieux ; leur angle est le point où il y a une plus grande épaisseur de tissu compacte, ainsi que la partie moyenne ; ailleurs, ce tissu est réduit à une simple lame. La couche spongieuse est composée de lamelles et de filaments circonscrivant des espaces aréolaires communiquant entre eux.

Les côtes sont remarquablement précoces dans leur développement ; elles se montrent du quarantième au cinquantième jour de la vie fœtale ; leur ossification s'opère avec une grande rapidité. Trois points complémentaires viennent achever cette ossification : l'un est destiné à la partie saillante de la tubérosité, l'autre à la surface articulaire de celle-ci, et un autre à l'articulation de la tête elle-même ; ces apophyses apparaissent de onze à dix-sept ans.

Quatre côtes se distinguent des autres par des caractères spéciaux : ce sont les deux premières et les deux dernières. La première côte est bien distincte ; elle est moins oblique que les autres, moins longue et plus large ; elle est courbée suivant ses bords et non suivant ses faces ; son rayon d'enroulement est très-court, et la torsion suivant son axe est à peine marquée ; aussi offre-t-elle une face supérieure et une face inférieure. Son angle est très-saillant. Le corps de la côte, très-aplati, va en augmentant d'arrière en avant, et présente deux bords, dont l'un interne, mince, concave ; l'autre externe, convexe, plus mince à la partie moyenne qu'à ses extrémités ; l'une de ces extrémités, la postérieure, présente une facette unique qui s'articule avec la première vertèbre dorsale ; l'autre constitue la partie la plus large et la plus épaisse de l'os. En résumé, nous dirons que la première côte se distingue des autres : 1° par sa largeur et sa brièveté ; 2° par ses faces, qui sont presque horizontales ; 3° par sa courbure de torsion, qui est à peine marquée ; 4° par son angle, qui répond à la tubérosité et qui est très-saillant ; 5° par son col, qui est très-étroit.

La deuxième côte présente aussi des caractères qui lui sont propres et que nous résumons, avec Sappey, de la manière suivante : 1° courbure

d'enroulement, suivant les bords, très-prononcée; 2° courbure de torsion nulle; 3° angle très-mousse, situé à 1 centimètre en dehors de la tubérosité; 4° empreinte sur sa face externe; 5° absence de gouttière sur la face interne; 6° col étroit et irrégulièrement cylindrique; 7° extrémité antérieure plus étroite que le corps. Tels sont les caractères distinctifs de la deuxième côte.

Quant aux deux dernières, elles se distinguent surtout par leur brièveté; elles s'articulent avec les vertèbres correspondantes par une seule surface articulaire; la tubérosité et l'angle de la côte ont disparu, et l'extrémité postérieure se continue avec le corps. Au point de vue chirurgical, il importe de signaler leur rapport avec la cavité abdominale.

Cartilages costaux. — Toutes les côtes se prolongent en avant par des cartilages (fig. 41) qui donnent au thorax l'élasticité dont il est doué. Ces cartilages sont au nombre de douze, et ils se distinguent, comme les côtes, en premier, second, etc. Les sept premiers s'étendent des côtes correspondantes au sternum; les huitième, neuvième, dixième se terminent sur la moitié inférieure du rebord cartilagineux de la poitrine, qu'ils concourent à former; les deux derniers, isolés et indépendants, se perdent dans les muscles de la paroi abdominale.

Les cartilages n'ont point tous la même *dimension*. Le premier est le plus large; le second l'est un peu moins; mais ils vont ensuite en augmentant jusqu'au septième, pour diminuer ensuite du huitième au douzième. Ils ont, en général, la largeur de la côte avec laquelle ils s'articulent; mais elle diminue en se rapprochant du sternum. Leur épaisseur est plus considérable que celle des côtes, d'où il résulte que celles-ci se renflent légèrement pour les égaler; ils empruntent, comme le fait remarquer Sappey, à cette épaisseur, à leur élasticité, à leur nombre et à leur brièveté, une somme de résistance considérable qui explique la rareté de leur fracture, comparativement à celle des côtes.

La *longueur* des cartilages augmente de haut en bas pour les cartilages des côtes sternales, tandis que ceux des côtes asternales présentent le phénomène contraire.

Leur *direction* est la même, en ce sens qu'ils se portent presque tous vers le sternum, mais cette direction varie beaucoup entre eux. Ainsi le premier cartilage se dirige en bas et en avant, et fait un angle obtus avec le sternum; le second lui est perpendiculaire; le troisième oblique et ascendant; les quatrième, cinquième, sixième, septième se divisent d'abord en bas et en avant comme les côtes, qu'ils prolongent, et se relèvent ensuite vers le sternum. Les huitième, neuvième et dixième se conduisent de la même façon, mais ne vont pas au sternum. Il résulte de cette disposition que les espaces intercartilagineux n'ont point la même grandeur; que les premiers sont les plus considérables; que ceux qui sont formés par les cartilages des côtes asternales sont plus larges en arrière qu'en avant, en raison de leur rapprochement antérieur.

La *configuration* des cartilages rappelle celle des côtes; ils sont cependant un peu plus épais. On leur considère deux faces et deux bords. La face antérieure, convexe, est recouverte par le muscle grand pectoral, supérieurement; par le grand droit et le grand oblique inférieurement; la

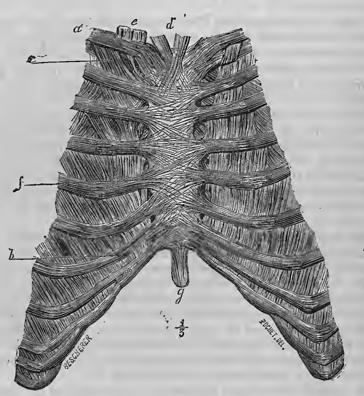


FIG. 41. — Cartilages du sternum, leurs rapports avec les côtes. — *a*, premier cartilage. — *b*, Dernière vraie côte. — *c*, Muscle intercostal. — *d*, Fourchette sternale. — *e*, insertion du scalène. — *f*, Sternum. — *g*, Appendice xyphoïde.

face postérieure concave et interne répond, par les cinq ou six premiers espaces, aux vaisseaux mammaires internes, au muscle triangulaire du sternum et à la plèvre; pour les six autres, aux insertions du diaphragme et au muscle transverse de l'abdomen.

Le bord supérieur des cartilages costaux est généralement concave; l'inférieur, au contraire, convexe. Leur extrémité externe s'articule par une facette elliptique avec les côtes; leur extrémité interne s'articule de la manière suivante : 1° le cartilage de la première côte s'unit, par une surface plane, à une surface correspondante du sternum; 2° les six cartilages suivants se terminent par un angle saillant qui vient s'articuler avec une série d'angles rentrants que forment les côtés du sternum. Après

l'ossification complète de ce dernier os, les angles saillants et rentrants s'émoussent et se trouvent remplacés du côté des cartilages par une saillie hémisphérique, et du côté du sternum par une fossette de même forme.

Les cinq derniers cartilages s'effilent progressivement dans leur moitié terminale ou ascendante, qui est conoïde et toujours moins volumineuse que l'externe.

La *structure* des cartilages costaux est la même que celle de tous les tissus de même ordre; la membrane fibreuse qui les enveloppe porte le nom de *périchondre;* elle très-épaisse et vasculaire.

Dans le jeune âge, les cartilages sont blancs, souples, très-élastiques, surtout les inférieurs. De quarante à cinquante ans, ils deviennent jaunâtres, plus cassants; c'est alors que l'on voit à la face interne du périchondre des lamelles osseuses, qui se multiplient et finissent quelquefois par entourer presque complétement le cartilage; il se forme aussi, intérieurement, dans le cartilage, des noyaux osseux. Cependant, malgré ce double travail d'ossification, il arrive rarement, même dans l'extrême vieillesse, de trouver les cartilages tout à fait ossifiés.

Articulation des côtes. — Il faut distinguer les articulations 1° des côtes avec la colonne vertébrale et 2° des côtes avec le sternum.

Les côtes s'articulent avec la colonne vertébrale 1° par leur tête : articulation costo-vertébrale; 2° par leur tubérosité : articulation costo-transversaire; 3° par leur col, elles s'unissent à la partie moyenne de l'apophyse transverse.

1° *Articulations costo-vertébrale.* — Elles participent des articulations mobiles et semi-mobiles et présentent à considérer : 1° des surfaces articulaires qui sont formées 1° du côté de la côte, par une tête mousse surmontées de deux facettes; 2° du côté de la colonne vertébrale par deux facettes correspondantes, appartenant aux deux vertèbres superposées et formant une cavité; le fibro-cartilage intervertébral occupe le sommet de cette cavité dans laquelle la côte est reçue. Les surfaces articulaires des côtes et des vertèbres sont tapissées de cartilages.

Il est facile de voir, sans étudier les moyens d'union qui relient les surfaces articulaires, combien ce mode d'articulation doit présenter de résistance.

Les moyens d'union sont au nombre de deux : 1° un antérieur superficiel; 2° l'autre profond interosseux. Le ligament antérieur est rayonné; il s'attache sur les parties latérales des deux vertèbres et sur le ligament intervertébral, et, de là, ses fibres se portent sur la face antérieure de la tête de la côte. Les fibres qui naissent sur le fibro-cartilage sont peu marquées; ce qui réduit le ligament antérieur ou rayonné à deux faisceaux: un supérieur et l'autre inférieur. Ce ligament est recouvert par la plèvre costale.

Le ligament interosseux, bien étudié par les anatomistes modernes est situé à la partie antérieure des articulations costo-vertébrales, au-dessous du ligament rayonné; il s'étend de la tête et des deux facettes costales aux deux facettes vertébrales et au disque qui les réunit.

On trouve, en arrière de cette articulation, une synoviale incomplète.

La première et les deux dernières côtes (fig. 42 et 43) ont une articu-

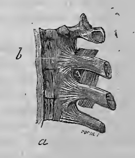


Fig. 42. — Plan latéral des articulations rachidiennes de la septième vertèbre dorsale à la dixième *.

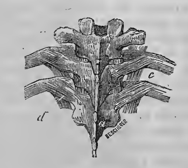


Fig. 43. — Plan postérieur des articulations rachidiennes de la septième vertèbre dorsale à la dixième *.

* A, A, Corps des trois vertèbres dorsales, de la septième à la neuvième; B, B, Extrémité vertébrale des huitième et neuvième côtes. — 1, 1, Ligament vertébral commun antérieur; 2, Disque intervertébral; 3, Ligaments vertébraux antérieurs profonds; 4, 5, 6, Ligaments rayonnés (costo-vertébraux); 7, 8, 9, Ligaments costo-transversaires inférieurs; 11, Ligament costo-transversaire postérieur; 13, Ligament lamello-transversaire; 14, Ligament interlamellaire; 15, Ligament jaune; 16, L'un des tendons internes du long dorsal; 17, Tendon d'un sus-costal; 18, Tendon du transversaire épineux uni au grand complexus et du transversaire de la nuque; 19, Facette articulaire avec les débris de sa capsule synoviale. (Bourgery.)

lation différente. Dans ces trois articulations la côte et la vertèbre correspondante ne présentent qu'une simple surface articulaire : cette disposition les rend plus mobiles.

Articulations costo-transversaires. — Ce sont des arthrodies. Les deux ou trois dernières côtes ne s'articulent point avec les apophyses transverses.

Surfaces articulaires. — Les côtes présentent au niveau de leur angle une surface articulaire arrondie, légèrement convexe, qui s'articule avec une surface correspondante sur l'apophyse transverse.

Il n'y a qu'un seul ligament; le ligament transverso-costal postérieur fixe solidement l'angle de la côte au sommet de l'apophyse transverse, il est aplati et recouvert, à son état normal, par les muscles spinaux. Une synoviale rudimentaire complète l'articulation.

Union du col des côtes et des apophyses transverses. — Le col de la côte se trouve réuni aux apophyses transverses par deux ligaments : 1° l'un le ligament transverso-costal supérieur s'étend du bord supérieur du col des côtes au bord inférieur de l'apophyse transverse, qui

est située au-dessus; il est aplati d'avant en arrière. Son bord interne répond à l'angle de bifurcation des vaisseaux et nerfs intercostaux, et complète, en dehors, le canal très-oblique par lequel passe la branche postérieure de ces vaisseaux et nerfs pour aller se distribuer aux muscles spinaux.

Le ligament transverso-costal interosseux ou mieux transverso-costal moyen de Bichat est le plus résistant; il est formé de faisceaux de fibres qui se portent du col de la côte à la face antérieure de l'apophyse transverse. Les deux dernières côtes sont unies moins solidement que toutes les autres. Ce ligament présente une grande résistance.

Articulations antérieures des côtes. — Nous avons à étudier : 1° l'articulation chondro-costale ; 2° l'articulation chondro-sternale ; 3° les articulations des cartilages entre eux.

Les articulations chondro-costales sont au nombre de douze de chaque côté, disposées à droite et à gauche sur une ligne courbe à convexité antérieure. Le mode d'union se fait de la manière suivante : les côtes au niveau de leur réunion aux cartilages augmentent d'épaisseur, de sorte que leur surface articulaire devient plus étendue. Cette surface inégale, déprimée est comme creusée d'une fossette semi-elliptique dont le grand diamètre est dirigé de haut en bas. L'extrémité du cartilage présente naturellement une configuration inverse et se trouve reçue dans la dépression ellipsoïde; il n'y a point simple juxtaposition, il y a soudure des surfaces articulaires. Le périoste, en s'étendant de la côte sur le cartilage, embrasse la soudure à la manière d'une virole, mais c'est un moyen d'union accessoire.

Articulations chondro-sternales. — Ces articulations, au nombre de sept, semblent appartenir à la classe des arthrodies. Le surfaces articulaires, de même nombre, présentent une grande analogie avec celles des articulations costo-vertébrales. Les angles rentrants occupent les bords du sternum. Leur distance n'est pas égale, non plus que leur profondeur ; les fossettes se rapprochent à mesure qu'on les étudie plus inférieurement; chacune d'elles est formée par deux parties de sternum; très-marquées dans le jeune âge, elles s'émoussent avec le temps.

Les angles saillants constitués par l'extrémité interne du cartilage, sont reçus dans les angles rentrants du sternum; comme les fossettes ils s'émoussent aussi en vieillissant.

Indépendamment du périoste, deux espèces de ligaments concourent à fixer solidement les articulations chondro-sternales : 1° le ligament rayonné; 2° le ligament interosseux.

1° Le ligament rayonné s'insère, par son sommet, à la partie antérieure et interne des cartilages costaux, et par sa base, à la face antérieure du sternum; les fibres supérieures et inférieures s'entre-croisent avec celles des ligaments voisins, les moyennes sur la face antérieure du sternum, avec celles du côté opposé.

2° Le ligament interosseux répond à la partie antérieure de l'articulation; il est sous-jacent à la gaîne fibreuse; des cellules de cartilage sont disséminées dans son épaisseur; ses dimensions augmentent de haut en bas et elles sont, du reste, variables.

Caractères propres au premier, au deuxième et au septième cartilage costaux.

Première articulation chondro-sternale. Les surfaces articulaires sont planes et très-larges. Pendant toute la durée du développement du sternum, elles restent contiguës et mobiles l'une sur l'autre. Cette articulation présente deux petits ligaments de forme pyramidale; l'un est antérieur, l'autre postérieur.

Deuxième articulation chondro-sternale. Ses deux surfaces présentent une disposition anguleuse très-prononcée qui persiste indéfiniment; la surface rentrante de ce cartilage répond aux deux premières portions du sternum; la partie saillante de ce cartilage est unie par son sommet à la première pièce du sternum, circonstance à noter dans l'histoire des luxations du sternum.

Septième articulation chondro-costale. Ce qui la distingue, c'est le ligament xyphoïdien auquel elle sert de point d'insertion.

Articulation des cartilages costaux entre eux. — Les cartilages supérieurs ou sternaux ne sont points réunis entre eux; il n'y a que le septième, le huitième et le neuvième qui sont unis par arthrodie. Ces cartilages présentent au point de réunion une augmentation de volume, corespondant à leur articulation; les facettes contiguës de ces cartilages sont réunies 1° par le périchondre qui se prolonge du cartilage supérieur sur l'inférieur; 2° par quelques faisceaux fibreux qui renforcent le périchondre.

Un ligament intercartilagineux réunit encore les huitième, neuvième et dixième cartilages costaux; il occupe l'extrémité antérieure des cartilages et il est caractérisé par son extrême brièveté et par la multiplicité des faisceaux qui le composent.

Telle est l'histoire sommaire des côtes, suffisante à la pathologie de ces os. Nous renvoyons le lecteur qui voudrait faire une étude approfondie du sujet aux ouvrages d'anatomie moderne, et, en particulier, à celui de M. Sappey, qui a particulièrement étudié ce sujet.

II. — PATHOLOGIE.

Luxations. — L'assemblage des os qui composent la poitrine peut être considéré comme une sorte de cage, dont les diverses parties contribuent à la solidité et à la sûreté des parois thoraciques. Cette solidité n'est point telle cependant, je l'ai dit, qu'elle puisse affronter impunément toute espèce d'accident : la luxation possible des côtes en est une preuve.

On comprend, en effet, ces os étant postérieurement appuyés sur le corps des vertèbres de manière à pouvoir glisser en avant et en bas, on com-

prend, dis-je, que cette luxation puisse se faire si les ligaments qui la retiennent viennent à être rompus par une cause quelconque. Mais les côtes ne s'articulent pas seulement avec les vertèbres et leur disposition anatomique permet d'examiner la possibilité d'une luxation costo-vertébrale, d'une luxation chondro-costale, d'une luxation chondro-sternale; enfin le déplacement des cartilages costaux eux-mêmes, si tant est qu'il soit possible, met à quatre le nombre de luxations d'une côte sur les diverses parties qui lui sont contiguës.

§ 1. Luxations vertébro-costales. — Le premier qui a mentionné l'existence de cette luxation paraît être A. Paré, et déjà il avait admis trois espèces de luxations. Barbette, Juncker et Heister vinrent, après lui, signaler aussi une luxation en haut, une autre en bas, la troisième en dedans.

Mais Platner éleva quelques doutes sur la possibilité de ces luxations. Les côtes, dit-il, se cassent bien plus fréquemment qu'elles ne se démettent; elles ne peuvent se luxer en dehors, à cause des apophyses transverses des vertèbres; elles ne peuvent pas non plus se déplacer facilement en haut et en bas; *aussi, si elles se luxent,* ce ne peut être qu'en dedans. — Ce fut aussi la conclusion à laquelle arriva Buttet, dans le mémoire fort intéressant qu'il présenta à l'Académie de chirurgie.

D'après des considérations toutes théoriques, il rejeta d'abord toute idée de luxation en haut ou en bas et établit ensuite qu'il n'y avait guère possibilité de luxation que pour les quatre ou cinq dernières des vraies côtes et les deux ou trois premières des fausses.

Mais depuis lors des faits précis sont venus établir la possibilité de ces dernières luxations. Tels sont ceux de Henkel, de Boudet, d'Alcock et de la Société chirurgicale de Dublin, comprenant en tout six observations.

D'après cela et eu égard au nombre très-limité de luxations consignées dans la science, il devient difficile d'en écrire l'histoire complète. Toutefois ce petit nombre de cas rapportés dans les auteurs suffit pour établir que la théorie de Buttet n'a pas toujours reçu une heureuse application dans la pratique. Si on analyse les six observations que j'ai citées, on constate des luxations des quatrième, sixième, septième, huitième, dixième, onzième et douzième côtes, la onzième s'étant présentées trois fois. Ce résultat est peu conforme à la conclusion de Buttet quand il dit que les dernières fausses côtes semblent ne pas devoir se luxer parce qu'elles sont flottantes. Ce sont justement celles qui se sont le plus souvent présentées à l'observation.

Il est vrai que cet auteur fait très-judicieusement observer que les premières des vraies côtes sont, en quelque sorte, à l'abri de cet accident, par l'omoplate qui leur sert de bouclier; et, en effet, sa théorie, fort juste dans ce cas, n'a pas eu de démentis dans la pratique.

Quoi qu'il en soit, la luxation costo-vertébrale ne survient que chez l'enfant ou chez l'adulte; il faut, pour qu'elle se produise, que cette ar-

ticulation possède une certaine élasticité qu'on ne retrouve plus chez le vieillard : résistance osseuse d'une part, extensibilité des ligaments de l'autre, telles sont les deux conditions qui paraissent régir la luxation de la côte sur la vertèbre.

Cette luxation est fort rare, du reste, et il n'est donné qu'à un très-petit nombre de praticiens d'observer la lésion dont je parle; pour mon propre compte, je ne l'ai jamais rencontrée.

Lorsqu'un pareil accident a été produit, il est facile de l'expliquer par l'action d'une cause particulière puissante ayant agi sur une partie déterminée de la côte. Il est nécessaire, en effet, que le corps sur lequel est tombé le malade, ou qui a frappé ce dernier, ait peu de surface, afin que l'effort soit borné à une ou à quelques côtes seulement; si le traumatisme avait frappé à la fois plusieurs de ces os, les luxations multiples qui en auraient été la conséquence n'auraient constitué que la minime partie du mal produit, et le blessé eût certainement succombé à la suite des autres lésions. D'un autre côté, il faut que l'agent vulnérant soit très-puissant, car une chute légère, un coup modéré ne suffiraient qu'à produire une contusion plus ou moins forte des parties molles ambiantes. Quelle que soit d'ailleurs la nature de l'accident qui va produire une luxation vertébro-costale, la cause traumatique ne pouvant agir directement sur les bords de la côte, soit supérieur soit inférieur, la luxation en bas ou en haut se trouvera, par ce fait même, extrêmement rare et quelques auteurs ajoutent qu'elle est impossible. Le corps contondant, venant, au contraire, frapper directement l'angle de la côte, poussera celle-ci en avant et lui fera éprouver un mouvement de descente qui amènera la luxation en bas et en avant de cet os.

Ces idées, théoriques sans doute, avaient déjà permis à Buttet de porter un diagnostic assuré sur cette lésion. Si, en effet, on place une main sur l'extrémité antérieure de la côte et qu'on repousse celle-ci en arrière, tandis que l'autre main, posée sur la vertèbre correspondante, agit à contre-sens, on perçoit un mouvement de la côte accompagné d'un bruit sensible à l'ouïe. Ce bruit à la fois plus sourd et plus distinct que le cliquetis ou la crépitation d'une fracture de côte, se produit encore quand le malade fait effort pour se lever, ou pour retenir le tronc en se couchant, ou enfin pour tousser avec force. Quelquefois, il est possible de constater une dépression assez marquée, au niveau de la tête de la côte luxée; mais ce signe assez obscur, n'est perceptible qu'au moment même de l'accident, alors que la tuméfaction n'a pas encore envahi les tissus.

Ce fut là le principal signe qui autorisa Kennedy à diagnostiquer une luxation en bas et en avant des deux dernières côtes. Le malade qui fait le sujet de cette observation avait été renversé par suite de la chute d'un échafaudage dont une partie tomba sur lui. Une vive douleur s'était aussitôt manifestée à la région lombaire; une vaste ecchymose s'en était suivie et on trouva ensuite un creux bien sensible à la place occupée par la tête des deux dernières côtes; une pression exercée sur leur partie antérieure

faisait distinctement mouvoir le bout postérieur, sans crépitation aucune.

Bien que le malade de Buttet ait été en état de faire un voyage vingt jours après son accident, et que celui de Kennedy ait été guéri en trois semaines, il n'en est pas toujours ainsi. Les faits consignés dans les auteurs que j'ai cités, ont été mortels. Il est certain, en effet, que le déplacement d'une côte est moins dangereux que les accidents qui l'accompagnent; et il est rare que la luxation soit la seule conséquence de l'accident qui l'a produite : fractures concomitantes des côtes ou des vertèbres, rupture des ligaments costo-vertébraux, costo-transversaires, déchirures de la plèvre et du poumon même, etc., telles sont les complications qui rendent la luxation de la côte un accident très-grave et souvent mortel.

Mais quand il ne s'est produit qu'une simple luxation, les accidents sont moins redoutables; et comme ils sont inhérents au déplacement lui-même, on peut espérer les faire disparaître dès que la réduction aura été obtenue.

Il est donc de règle de procéder, au plus tôt, à la réduction de la luxation, et de maintenir ensuite le rapprochement des surfaces articulaires.

D'après Buttet, on satisfait pleinement à cette indication par la seule application d'un appareil consistant en deux compresses larges de quatre travers de doigt, longues de huit ou dix, et épaisses environ de deux, placées l'une sur l'articulation antérieure des côtes luxées et de leurs voisines tant supérieurement qu'inférieurement, l'autre sur les apophyses transverses des vertèbres du dos du côté opposé à la luxation, et toutes deux, soutenues par le bandage appelé quadriga. Des résolutifs calment d'ailleurs les autres accidents.

Kennedy, lui, avait appliqué un bandage autour du thorax, avec une compresse à la partie antérieure pour remettre et maintenir en place les deux côtes luxées.

Mais il est difficile d'établir une règle fixe par laquelle on doive établir le mode d'application de l'appareil destiné à remettre en place la luxation d'une ou de plusieurs côtes; et c'est certainement ici que va se trouver en jeu la sagacité chirurgicale du médecin. Il y a d'abord à établir l'opportunité de cet appareil et à le varier ensuite suivant le degré de luxation et suivant la côte déplacée.

§ 2. Luxation des cotes sur leur cartilage. — Bien que la luxation costo-vertébrale soit une affection rare, il paraît, d'après les observations connues, que la luxation chondro-costale est encore plus difficile à observer. Quatre faits, à grand peine authentiques, tel est le bilan de cette luxation.

Chaussier signale un premier fait, fort curieux du reste, dans lequel il s'est produit une hernie pulmonaire entre les huitième et neuvième côtes gauches d'abord, et entre les septième et huitième droites, un an après. Les deux hernies étaient accompagnées d'une luxation de la huitième côte gauche et de la septième droite.

Charles Bell rapporte les détails d'un cas intéressant dans lequel la plupart des côtes étaient luxées sur leur cartilage, l'individu ayant été pressé entre une borne et une voiture.

Les deux autres faits appartiennent à Bouisson et à de Kimpe. Ils signalent l'existence d'une luxation de la quatrième côte droite dans le premier cas, et de la cinquième côte gauche dans le second.

Le phénomène le plus constant de cette luxation, c'est la saillie de l'extrémité costale placée en avant du cartilage correspondant et quand on observe une pareille lésion, c'est à la suite d'un choc violent sur les côtés du sternum, ou près de l'extrémité antérieure de la côte. Mais il n'est pas toujours possible d'établir qu'il s'agit bien là d'une luxation. Bouisson a bien établi, sans doute dans son observation, qu'il n'y avait point de fracture de côte; mais rien ne prouve qu'il n'ait eu affaire à une simple fracture du cartilage. Le malade de Chaussier pareillement ressentait de la crépitation chaque fois qu'il toussait; enfin celui de de Kimpe paraît n'avoir eu qu'une luxation, puisque le cartilage lésé présentait la même longueur que ses voisins.

On comprend très-bien d'ailleurs qu'un auteur ait pu mettre en doute l'existence de ces luxations, quand on considère que le cartilage costal finit par faire suite à la côte et qu'il n'y a plus là de véritable articulation, mais bien une continuité de tissus. Au point de vue clinique, cette différence est secondaire et soit qu'il y ait luxation au niveau de l'union du cartilage et de la côte, soit qu'il y ait fracture aux environs de ce point, le traitement varie peu et la gravité ne change pas.

J. Cowper conseille, dans ce cas, un long morceau de carton mouillé, appliqué de manière à ce qu'il s'accommode exactement à la partie ; une bande roulée ou un morceau de linge que l'on doit lacer, est appliquée par-dessus; lorsque le carton est séché, il se forme là un étui qui adhère à la partie et qui s'y adapte assez exactement pour empêcher tout mouvement de l'extrémité de la côte.

Mais il est un traitement, à mon sens, plus physiologique, auquel le chirurgien aura tout d'abord recours. Réduire d'abord la luxation est un principe auquel il faut toujours recourir, tout d'abord, avant de songer à maintenir la réduction. Une forte inspiration suffira ici le plus souvent pour produire ce premier résultat. Dans d'autres cas, le chirurgien aidera à produire la convexité antérieure de la poitrine, laquelle amènera naturellement la réduction, en faisant bomber en avant la poitrine du malade. Il placera par conséquent, sous son dos, soit un oreiller, soit un coussin, tout corps enfin capable de produire la saillie et la voussure du sternum. Ce dernier, attirant à lui le cartilage costal, aidera singulièrement à l'inspiration qui a pour but de rétablir le contact des surfaces déplacées. J'ai eu déjà l'occasion de publier un fait analogue dans lequel le résultat heureux a dépassé toutes mes espérances.

§ 3. Luxation des cartilages sur le sternum. — Ce que je viens de dire des luxations chondro-costales peut s'appliquer à la luxation des cartilages sur le sternum. Malheureusement les faits connus sont encore très-

rares et l'histoire de cette maladie ne peut être que très-incomplétement faite. Mais dans ces observations que la science doit à Ravaton, à Manzotti, à Monteggia et à Ch. Bell, dans toutes, c'est en quelque sorte l'enfoncement du sternum qui a produit la luxation dont je traite. Ici, c'est un vieillard de 72 ans dont la chute, probablement pendant un état d'ivresse, amène la luxation du quatrième cartilage gauche (Ravaton); là un jeune homme, qui dans une violente projection des bras en arrière, sent quelque chose se rompre dans sa poitrine et déterminer la luxation de l'un des cartilages costaux. (Ch. Bell.)

Mais toujours, soit que la cause qui amène un tel résultat vienne de l'extérieur, soit qu'elle reste inhérente à l'individu même, comme dans le cas de Ch. Bell, ce sont les cartilages des premières côtes qui sont le siége de la luxation. Une saillie plus ou moins nette de leur extrémité sternale accuse sa formation; une douleur vive, quelquefois un crachement de sang, de la fièvre même, se déclarent aussitôt après l'accident, et des complications plus sérieuses peuvent surgir, on le devine, si une thérapeutique active ne vient faire main basse sur elles. Ch. Bell ayant fait faire au malade une inspiration profonde, et refoulé, avec les doigts, le cartilage luxé, ne put maintenir la réduction, malgré l'emploi d'une compresse et d'un bandage.

Pour ma part je ne doute point que pareil résultat n'eût été prévenu, si, à l'exemple de Manzotti, en 1790, il avait placé, sous le dos du malade des oreillers qui auraient soulevé la poitrine et courbé le tronc en avant. Je l'ai déjà dit, cette précaution toute physiologique produit de très-heureux effets.

La contention de la réduction se fait seule. Le malade supporte assez bien la position qu'on lui impose; les fonctions organiques ne sont nullement affectées et quelques jours suffisent pour permettre au patient de se livrer à ses occupations, en ayant soin cependant, par pure précaution, de comprimer la poitrine à l'aide d'un bandage de corps, modérément serré.

§ 4. Luxation des cartilages l'un sur l'autre. — Quelque curieuse que soit cette luxation des divers cartilages costaux les uns sur les autres, on constate encore ici une étrange pénurie de détails, dans le peu de faits que l'on a signalés. A-t-on pris pour une fracture ce qui était une luxation? N'a-t-on réellement pas eu de fait à observer? Toujours est-il que les publications périodiques relatent bien rarement des observations de ce genre.

Dans un cas publié par Martin (de Bordeaux), et relatif à un vieillard de 70 ans qui, dans une chute en arrière, avait éprouvé un craquement douloureux à la poitrine, « malgré le gonflement des téguments qui recouvrent les cartilages des trois dernières vraies côtes droites, dit-il, il vit distinctement qu'une élévation de ces cartilages rendait ce côté de la poitrine beaucoup plus saillant que l'autre et qu'on pouvait avec la plus grande facilité passer la main par-dessous ces cartilages ainsi élevés.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'on voit, au contraire, Malgaigne rapporter le cas d'un contre-maître d'usine à gaz qui, dans un violent effort, se serait luxé les cartilages des septième, huitième et neuvième côtes. Le malade n'ayant été vu que 9 ans après l'accident présentait, au contraire, une dépression considérable, au niveau de ces cartilages ; une véritable gouttière limitée en haut par le sixième cartilage, en bas par le dixième, indiquait la dépression des cartilages luxés; la peau y formait un pli très-prononcé; il y avait une sorte d'imbrication des côtes correspondantes; la poitrine se dilatait moins à gauche qu'à droite, la démarche était un peu cassée et le tronc légèrement incliné de ce côté.

Boyer avait aussi été frappé, il est vrai, de la saillie du cartilage supérieur et il avait pensé que c'était l'inférieur qui se luxait en arrière; dans tous les cas, cette luxation ne peut guère s'observer que sur les sixième, septième et huitième cartilages, en raison de la configuration anatomique des parties; et bien que les causes externes ne soient pas ici signalées comme devant produire cet accident, ce sont elles qui doivent entrer en ligne de compte, bien plutôt que les efforts divers provoqués par le sujet lui-même. L'altération possible de ces cartilages, l'attitude forcée du corps, peuvent cependant suffire pour expliquer la formation de cet accident, sans qu'aucune cause vulnérante vienne déterminer la production d'un tel déplacement.

Ici encore, comme dans les deux luxations précédentes, le même traitement me paraît devoir être mis en pratique. On y aidera cependant en maintenant autour du corps un bandage qui aura pour but, à l'aide de compresses diverses, d'appuyer sur les fragments qui font saillie. Ici, en effet, la respiration semble devoir agir moins directement, la lésion siégeant à la partie inférieure de la poitrine.

De toute manière, l'exemple de Malgaigne doit nous mettre en garde contre l'incurie en pareille circonstance ; il faut s'efforcer d'éviter un accident qui, sans être sérieux par lui-même, rend la vie incommode et à charge pour le restant de son terme.

Fractures. — Les fractures des côtes ont été reconnues et observées par les premiers hommes qui se sont livrés à l'étude de la chirurgie. Leur historique se réduit donc à l'exposé des opinions qui ont été successivement émises dans la science à leur égard. A ce point de vue on peut distinguer quatre phases distinctes dans leur histoire.

L'âge ancien, ou gréco-romain, pendant toute la durée duquel prévaut la doctrine hippocratique, qui subordonne le traitement aux symptômes et s'inquiète peu de la lésion locale, à laquelle elle n'oppose que des moyens simples, tels que du cérat, des compresses et un bandage ordinaire.

Au moyen âge, au contraire, on se préoccupe surtout de la fracture en elle-même, de la nécessité de remettre les fragments en place, et, plus tard, de les y maintenir. Pour cela, les moyens les plus étranges et les appareils les plus compliqués sont mis en usage ; c'est au miel, à la glu, à la térébenthine et autres emplâtres attractifs, aux ventouses, etc., que

l'on a recours pour ramener au dehors les côtes enfoncées. Cependant quelques préceptes utiles et rationnels apparaissent au milieu des recommandations les plus empiriques; tel est celui donné par Soranus, qui, lorsqu'un fragment est enfoncé dans les parties profondes, conseille d'inciser sur lui, de passer une lame protectrice entre sa face profonde et la plèvre, et de pratiquer l'excision; tel est encore le précepte de Guillaume (de Salicet), qui pousse le fragment élevé à la rencontre de celui qui est abaissé, et qui, accroché par lui, se relèvera en même temps; précepte que Malgaigne a, de nos jours, remis en honneur. Enfin, lorsque arrive le souci de maintenir la réduction et d'immobiliser les fragments on invente, à cet effet, les appareils les plus compliqués.

Cet état de choses se perpétue jusqu'à J.-L. Petit, qui donne une théorie nette et claire des fractures des côtes; il en fait découler un traitement très-simplifié dont les indications sont tirées du genre de fracture. Cette théorie, séduisante par sa simplicité, est bientôt généralement admise, et la thérapeutique de l'époque antérieure ne tarde pas à être abandonnée. J.-L. Petit reconnaît la possibilité d'un déplacement permanent des fragments dans les fractures des côtes.

Berlinghieri et Richerand la nient, et, conséquents avec leur opinion, réduisent encore à une expression plus simple le traitement de J.-L. Petit. Cependant la théorie de ce dernier, relativement au mode de production des fractures, n'est pas atteinte par cette opposition, et continue à régner sans conteste dans les écoles jusqu'en 1838.

A cette date, la question des fractures des côtes entre dans une nouvelle phase, sa phase expérimentale. Malgaigne, reprenant la question *ab ovo*, et lui appliquant des procédés sévères d'analyse, entreprend de démontrer que les opinions qui ont eu jusqu'ici cours dans la science, relativement à ces fractures, ne sont que des spéculations de l'esprit, que la théorie de J.-L. Petit ne repose sur aucune observation et que les faits la contredisent à chaque instant. Agissant de même avec Vacca Berlinghieri et autres, il arrive à faire table rase de toutes les doctrines, après quoi il édifie la sienne en prenant pour base des expériences faites sur le cadavre et des observations tirées de sa pratique, et surtout des différentes sources scientifiques. Les opinions de Malgaigne, accueillies d'abord avec quelque défiance, gagnent chaque jour du terrain, et si elles n'ont pas encore l'adhésion générale, elles ont toujours porté un coup terrible à la théorie de J.-L. Petit, dont on a conservé cependant certaines dénominations en leur enlevant, il est vrai, le sens absolu qu'elles avaient autrefois.

L'impulsion donnée par Malgaigne a provoqué, depuis, quelques travaux conçus et exécutés avec un esprit de critique sévère, et qui, dans un avenir prochain, serviront à juger définitivement la question.

Nous avons passé rapidement sur cet historique, ne citant que quelques noms et ne développant aucune doctrine, car nous aurons occasion, dans le cours de cet article, de combler cette lacune et d'attribuer à chacun ce qui lui appartient.

Fréquence absolue et relative des fractures des côtes. — Les fractures des côtes se produisent assez fréquemment ; la statistique donne les chiffres suivants : un relevé de 2,358 cas de fractures, observés à l'Hôtel-Dieu de Paris, fournit sur ce chiffre 265 fractures de côtes. La statistique de Guy's Hospital fournit, sur 2,275 fractures de toute espèce, 222 fractures de côtes, sans compter un très-grand nombre d'autres cas traités en dehors de l'hôpital. La donnée de ces chiffres est à peu de chose près la même dans les deux statistiques et autorise à admettre que les fractures des côtes forment à elles seules un peu plus du neuvième de la totalité des fractures.

Ce résultat n'a pas lieu de surprendre si l'on réfléchit à la forme et à la position de ces os.

Les côtes, en effet, sont des os aplatis, longs, minces, offrant, en somme, une force de résistance peu considérable ; leur courbure, unie à leur longueur, est une condition très-défavorable à leur solidité, surtout lorsqu'elles ont à résister à un effort qui tend à augmenter cette courbure ; leur forme donc les prédispose aux fractures indirectes. Leur situation, de son côté, les expose aux fractures directes ; en effet, superficiellement placées et circonscrivant une large surface, elles sont très-accessibles aux corps vulnérants.

Ces conditions défavorables, la nature a cherché à les compenser en donnant aux côtes une position oblique jointe à une grande flexibilité et à une certaine mobilité. Cette position oblique favorise la décomposition des forces qui agissent sur elles et en atténuent les effets. Quant à la flexibilité et à la mobilité, elles permettent aux côtes, en quelque sorte, de fuir devant l'action vulnérante, qui s'épuise sur elles progressivement, comme sur un obstacle qui cède un moment pour reprendre sa place ensuite. Malheureusement cette flexibilité et cette mobilité, les côtes les doivent surtout aux cartilages qui les unissent au sternum et qui, en s'ossifiant, leur en font perdre le bénéfice.

Les conditions favorables ou défavorables relativement à la résistance ne sont pas également distribuées à toutes les côtes ; *a priori*, la première et la deuxième côtes paraissent mal partagées. En effet, ces côtes sont presque horizontales, et, en outre, à peu près privées de cartilages ; elles n'ont ni flexibilité, ni mobilité. Mais ces désavantages sont de beaucoup rachetés par leur conformation ; elles sont volumineuses, courtes et aplaties de haut en bas, ce qui augmente beaucoup leur solidité. En outre elles sont efficacement protégées par la clavicule, l'humérus, l'omoplate et une masse musculaire très-épaisse. Il résulte de cette disposition que les côtes supérieures sont très-rarement atteintes ; presque jamais elles ne le sont isolément, et leurs fractures accompagnent généralement de graves désordres.

Les onzième et douzième côtes jouissent d'une immunité à peu près semblable, grâce à leur brièveté, à leur extrême mobilité et à leur situation au milieu de muscles puissants.

Des autres côtes, la troisième et la quatrième participent à quelques-

uns des avantages des côtes supérieures, de même que les neuvième et dixième participent à ceux des côtes inférieures; de sorte qu'en définitive les côtes les plus exposées, et qui sont le plus fréquemment fracturées, sont les côtes moyennes.

Une prédisposition dont il est difficile de se rendre compte, est celle de la dixième côte gauche, qui est de beaucoup la plus sujette aux fractures par action musculaire.

Causes. — Parmi les causes des fractures des côtes, il y a, en dehors des causes occasionnelles, des causes prédisposantes dont il importe de faire ressortir l'importance, et qui sont principalement relatives à l'âge, au sexe et aux maladies antérieures. L'âge a une influence marquée sur la fréquence des fractures des côtes. Rares chez les enfants, les fractures deviennent de plus en plus communes à mesure que l'âge s'élève, en sorte que les vieillards y sont surtout prédisposés. Nous avons, plus loin, décrit, dans un autre chapitre, une maladie particulière aux vieillards qui les prédispose aux fractures multiples; nous en donnons un spécimen intéressant.

Cette immunité du jeune âge contre les fractures des côtes s'explique par la flexibilité, à cette époque de la vie, de l'arc chondro-costal, flexibilité qui lui permet de fléchir, sans se briser, sous l'effort des causes occasionnelles. Cette flexibilité est telle, qu'une pression extérieure peut rompre le poumon sans fracturer de côte, si cette pression surprend la poitrine en état d'inspiration et s'exerce très-rapidement. Les observations nécroscopiques de Hewson et Smith, et les observations cliniques de Gosselin, mettent hors de toute contestation ce fait, dont il faut être prévenu pour éviter certaines erreurs de diagnostic.

A mesure que l'âge avance, on voit se produire l'ossification des cartilages qui réunissent les côtes au sternum. Cette ossification, en transformant les côtes et les cartilages en des arcs rigides étendus entre la colonne vertébrale et le sternum, rend compte de la fréquence plus grande de leurs fractures chez les sujets d'un âge avancé.

Une autre raison encore de cette fréquence plus grande, est la diminution de résistance des côtes par suite de l'atrophie que leur fait subir la résorption progressive des parois des tubes osseux.

Les fractures des côtes sont moins fréquentes chez la femme que chez l'homme. Cette immunité relative tient seulement à ce que la femme est moins exposée que l'homme aux causes ordinaires des fractures, car, chez elle les côtes, comme tous les autres os d'ailleurs, sont douées d'une solidité moindre que chez l'homme.

La maigreur est une cause prédisposante aux fractures des côtes, qu'il importe de signaler aussi.

Quant à l'influence de certaines maladies sur la production de ces fractures, elle ne peut être niée. Il n'est pas rare, en effet, de voir un amincissement des côtes dans le voisinage de tumeurs cancéreuses, anévrysmales et autres. On a cité encore l'emphysème, la phthisie pulmonaire et les maladies du cœur comme exerçant sur les côtes une action qui les

prédispose aux fractures. A ce propos il est bon de signaler le siége spécial des fractures consécutives aux efforts de toux ; presque toujours il a été observé du côté gauche de la poitrine.

Les causes occasionnelles se divisent en causes externes et en causes internes.

Parmi les premières, celles que l'on voit le plus souvent rapportées dans les observations, sont : le passage d'une roue de voiture sur la poitrine, une chute d'un lieu élevé, le choc d'un corps contondant, des éboulements de terrains, la pression entre deux plans mobiles, comme la pression dans les foules, ou entre deux plans, dont l'un est mobile et l'autre fixe, comme une voiture et une muraille, etc. ; enfin les projectiles de guerre.

Les fractures des côtes par causes internes se produisent ordinairement au milieu de violents accès de toux.

Mécanisme. — Le mécanisme suivant lequel s'effectuent les fractures des côtes varie selon la cause.

Dans les fractures par cause interne, la fracture est la conséquence d'une violente et brusque contraction musculaire. Le concours des causes prédisposantes est surtout nécessaire à la production de ces sortes de fractures.

Les fractures par cause externe ont été divisées par J.-L. Petit en fractures en dehors et fractures en dedans, dénominations auxquelles on a substitué les noms de fractures indirectes et de fractures directes.

La fracture en dedans ou directe est le résultat du choc d'un corps vulnérant qui, agissant sur la face externe de la côte, tend à en redresser la courbure et brise l'os à son point d'application en repoussant les fragments du côté du poumon. Dans cette fracture, la solution de continuité commence par la table interne de l'os.

La fracture en dehors ou indirecte se produit lorsqu'une forte pression s'exerce à chacune des extrémités de la côte, ou seulement à l'une d'elles, l'autre étant fixe. Dans ce cas, les deux extrémités se rapprochent l'une de l'autre, la courbure de la côte augmente, son arc devient plus aigu, la table externe se rompt à l'endroit le plus saillant et l'angle des deux fragments est tourné en dehors.

Telle est la théorie de J.-L. Petit. Adoptée par tous les chirurgiens qui sont venus après lui, elle est encore aujourd'hui généralement admise, malgré certaines objections de Malgaigne, qui ne la regarde pas comme absolument vraie.

Ainsi, suivant ce dernier auteur, quelquefois une cause directe occasionnerait, à quelque distance de son point d'application, une fracture indirecte, et ce serait de la sorte que se produiraient les fractures multiples. En outre, ce ne serait pas toujours la table interne qui se romprait la première dans les fractures directes. Pour les fractures indirectes, les objections de Malgaigne se rapportent au siége de ces fractures qui ne serait pas aussi constant que l'indique J.-L Petit.

Siége. — Suivant J.-L. Petit, les fractures indirectes ont lieu au milieu de l'arc de la côte. Malgaigne, s'appuyant sur des expériences cadavériques, et aussi sur quelques observations cliniques, indique ce siége comme étant situé en avant et non loin des cartilages, lorsque la pression porte sur le sternum; lorsque celle-ci, au contraire, a lieu en arrière, la partie antérieure du corps étant fixée, la fracture a lieu près de la colonne vertébrale sur les trois côtes supérieures et en avant sur les inférieures.

Le siége des fractures directes correspond généralement au point atteint par le corps vulnérant. Je dis généralement et non pas toujours, pour tenir compte de l'observation déjà signalée plus haut de Malgaigne, qui prétend que la fracture se produit quelquefois à une certaine distance de cet endroit.

Une particularité remarquable quant au siége des fractures des côtes par action musculaire, c'est qu'on a toujours vu jusqu'ici les fractures se produire exclusivement du côté gauche de la poitrine. Il n'y a généralement qu'une seule côte fracturée, et la solution de continuité a lieu à la partie antérieure dans le voisinage des cartilages.

Fig. 44. — Fracture des côtes du côté droit. (Musée Dupuytren, n° 8, *a*.) — Ces fractures déterminées par une pression violente, occupent huit côtes, de la deuxième à la neuvième inclusivement. Elles sont toutes simples, c'est-à-dire que les côtes n'ont été rompues qu'en un seul endroit; il y a chevauchement pour la plupart; et pour les côtes inférieures, le rétrécissement des espaces intercostaux est tel que les sixième, septième et huitième côtes se sont soudées ensemble. (Malgaigne, pl. II, fig. 1.)

Variétés. — Les différentes variétés des fractures des côtes se déduisent :

1° De l'étendue de la solution de continuité considérée sur une côte prise isolément. A ce point de vue, la fracture est *incomplète*, *complète* et *comminutive*.

2° De l'étendue de la solution de continuité à une, à deux, ou à un plus grand nombre de côtes. Dans le premier cas, la fracture est *unique*, dans le second, elle est *multiple* (fig. 44).

J.-L. Petit, sous le nom de *fêlure* et d'*enfonçure* des côtes, consacre tout un chapitre aux fractures incomplètes de ces os, mais il a moins en vue la description de cette lésion que de dénoncer le parti que savent en tirer les charlatans ou les bailleuls, comme il les appelle, que cette lésion soit vraie ou supposée.

Les fractures incomplètes des côtes affectent deux formes : quelquefois celle d'une fente occupant l'un des bords, ou l'une des faces de l'os et suivant la direction de sa longueur ; c'est la *fêlure* des anciens ; le plus souvent celle d'une fracture perpendiculaire à la longueur de l'os, mais limitée seulement à une des tables. La lésion de la table interne, qui est la plus fréquente, se rapporte à l'*enfonçure*.

Les fractures incomplètes des côtes sont produites également par des causes directes et des causes indirectes.

Dans les fractures complètes, les surfaces de brisement offrent quelquefois une cassure nette et transversale; dans ces cas, les surfaces, un moment séparées l'une de l'autre par la cause traumatique, ne tardent pas à reprendre leurs rapports dans lesquels elles sont maintenues par le périoste et les muscles. Quelquefois ces surfaces sont très-inégales et présentent des dentelures plus ou moins profondes, qui peuvent entraver le déplacement des fragments, mais qui, s'il s'est produit, sont quelquefois cause de sa persistance.

On n'observe jamais d'esquilles dans les fractures de côtes qui ne sont pas compliquées de plaies.

D'autre part, les fractures de côtes, compliquées de plaie, sont presque toujours comminutives. Produites ordinairement par des projectiles d'armes à feu, elles n'apparaissent alors que comme un épiphénomène au milieu des graves désordres qui les accompagnent. L'ensemble de la lésion, désigné sous le nom de plaie de poitrine, forme un chapitre à part dans l'histoire de la chirurgie.

La fracture est simple lorsque la solution de continuité est unique et porte sur une seule côte; elle est multiple lorsqu'elle s'étend à deux ou à un plus grand nombre. Il peut se faire cependant que la fracture soit multiple et qu'il n'y ait qu'une côte de brisée, mais alors celle-ci l'est en plusieurs endroits, et on dit alors plus spécialement que la fracture est double ou triple, etc., suivant que la côte présente deux ou trois, etc., solutions de continuité.

Les fractures par action musculaire sont habituellement simples. On a vu cependant une fois la cinquième et la sixième côte simultanément fracturées par une violente secousse de toux.

Les fractures indirectes sont, au contraire, de préférence multiples, et, en effet, la pression qui s'exerce sur le sternum se transmet toujours à un plus ou moins grand nombre de côtes, dont plusieurs se brisent alors, lorsque leur limite d'élasticité vient à être dépassée.

Les fractures multiples par action directe ne sont pas rares non plus, il suffit que cette action ait une certaine violence et qu'elle atteigne le

thorax par une surface un peu large pour que plusieurs côtes soient à la fois brisées.

Les fractures multiples offrent de grandes variétés de disposition et d'étendue. On a vu jusqu'à onze côtes à la fois brisées sur le même côté de la poitrine. Entre cet extrême et la fracture simple, toutes les variétés de nombre peuvent se rencontrer.

Dans les fractures multiples, il n'est pas rare d'observer à la fois des fractures complètes et d'autres incomplètes (fig. 45). On désigne sous le nom de fractures *mixtes* celles qui présentent cette disposition.

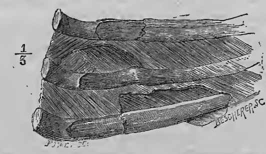


Fig. 45. — Fracture incomplète de la cinquième côte, avec des fractures complètes de la quatrième et de la sixième du côté droit. — Ces fractures étaient le résultat d'une chute sur le bras d'un fauteuil; il y avait en même temps des fractures complètes à la troisième et à la septième côte. La mort arriva le troisième jour. On voit la pièce par sa face interne, les trois fractures à peu près sur la même ligne à peu de distance des cartilages; pour la côte d'en haut et la côte d'en bas, le fragment postérieur fait une légère saillie en dedans de l'autre; pour la côte du milieu, la fracture n'entamait que la table externe, et l'on aperçoit la table interne pliée, et faisant une saillie anguleuse en dedans. (Malgaigne, pl. II, fig. 2.)

Déplacements. — La possibilité du déplacement des fragments des côtes brisées, affirmée par quelques chirurgiens, niée par d'autres, est à peu près aujourd'hui généralement reconnue. J.-L. Petit l'admettait, mais très-restreinte. « Les bords des côtes cassées, dit-il, ne peuvent souffrir un déplacement considérable en aucun sens, parce que la pièce antérieure est retenue au sternum, ainsi que la postérieure aux vertèbres du dos, et que, de plus, les muscles intercostaux qui, comme des espèces de tentes, sont attachés de part et d'autre aux côtes entières et solides, soutiennent encore ces os lorsqu'ils sont fracturés, de sorte qu'ils ne peuvent presque s'écarter d'aucun côté. »

Après J.-L. Petit, Vacca Berlinghieri, aveuglé par de fausses théories, nia d'une façon absolue la possibilité de ces déplacements, à moins de désordres considérables. Il avait cependant observé des cas dans lesquels il existait une déformation au niveau de la fracture, mais au lieu de voir là un déplacement primitif, il l'attribuait à un déplacement secondaire occasionné par le traitement qui consistait dans l'application de compresses très-épaisses, maintenues par un bandage serré.

En 1799, Richerand, pour apprécier comment les choses se passaient dans les fractures des côtes, fait quelques expériences sur le cadavre.

Dans une première expérience, après avoir dépouillé le thorax des muscles qui le recouvrent, le cadavre étant couché sur le dos, il accumula

des poids sur le sternum jusqu'à fracture de plusieurs vraies côtes; puis, augmentant encore les poids, il remarqua que les fragments ne se déplaçaient point, mais que leurs extrémités, poussées en dehors, formaient une saillie anguleuse.

Dans une seconde expérience, un coup violent ayant été porté sur le point le plus convexe du thorax d'un cadavre, plusieurs côtes furent cassées et leurs fragments firent saillie en dedans. Dans l'un et l'autre cas, pour effacer la saillie, il suffisait de communiquer au thorax un mouvement analogue à celui de l'inspiration.

De ces expériences et aussi de réflexions théoriques basées sur la conformation de la poitrine, Richerand conclut « que tout véritable déplacement est impossible » à la suite des fractures des côtes. Au moment de l'action de la cause traumatique, il y a bien un petit déplacement, mais il cesse en même temps que l'action qui l'a déterminé.

Ce fut là l'opinion des chirurgiens jusqu'au jour où Malgaigne, reprenant les expériences de Richerand, les variant et les multipliant, démontra que, quelquefois en effet, il n'y avait pas de déplacement, mais que, dans d'autres cas, il s'en produisait de manifestes.

Pour Malgaigne, tous les déplacements sont possibles.

Les causes qui facilitent leur production sont : l'intensité du traumatisme, le siége de la fracture, sa forme, sa multiplicité. Le déplacement est d'autant plus facile et plus considérable que la fracture est plus rapprochée de l'extrémité sternale de la côte. Ainsi la science possède un exemple de fracture de la seconde côte, près de son cartilage, dans lequel il y avait un chevauchement d'un demi-pouce. Le traumatisme interne, en déterminant plusieurs fractures, en éloignant davantage chaque fragment de sa position normale, en déchirant le périoste, favorise la permanence des déplacements.

Par contre, les fissures, les fractures incomplètes et les fractures complètes, dentelées et sans déchirure du périoste, sont ordinairement sans déplacement. Cette règle n'est pas absolue, et le déplacement, bien que rare, n'est pas impossible dans les fractures incomplètes. Il affecte alors la forme d'une saillie anguleuse, tournée en dedans, lorsque la saillie est simple. Lorsque, au contraire, celle-ci est double-mixte, la saillie a lieu en dehors, au niveau de la fracture incomplète, tandis que dans la fracture complète, l'extrémité du fragment est très-enfoncée du côté du poumon.

Dans les fractures complètes, à cassure nette et avec déchirure du périoste, il n'y a pas de déplacement simultané des deux fragments ou de déplacement angulaire. Il se fait le plus souvent, suivant l'épaisseur, avec une saillie de 1 ou 2 millimètres du fragment supérieur dans un sens ou dans l'autre; cependant, quelquefois les deux fragments s'abandonnent, le déplacement alors a lieu suivant la longueur, il y a chevauchement. Le chevauchement se rencontre surtout dans les fractures multiples et celles qui sont situées près des cartilages costaux.

Dans les fractures multiples, mixtes ou complètes, toutes les combinai-

sons peuvent se rencontrer dans la disposition des fragments. Souvent ils restent dans leurs rapports normaux; plus rarement un déplacement existe à chaque fracture; quelquefois enfin il s'en produit aux unes et non aux autres.

On a dit que les muscles intercostaux, faisant l'office de tentes, devaient maintenir les fragments de côtes voisines fracturées, dans un parallélisme constant, de manière à empêcher tout rapprochement entre eux. Or, les choses ne se passent pas toujours ainsi, et les extrémités antérieures des fragments postérieurs, dans les fractures de plusieurs côtes voisines, peuvent se rapprocher les unes des autres et même arriver jusqu'au contact. Il existe au musée Dupuytren une pièce où la consolidation s'est opérée dans cette position entre les sixième, septième et huitième côtes qui se sont soudées entre elles. (*Voy.* fig. 44.)

Mais, de tous les déplacements, le plus considérable est celui dont est susceptible le fragment médian d'une fracture double. Quelquefois ce fragment est porté profondément en dedans et y est fixé; d'autres fois, il est mobile, et, suivant les mouvements de la respiration, il est alternativement attiré en dedans ou repoussé en dehors.

Symptômes. — Ils sont physiques et physiologiques.

Les symptômes physiques sont : le gonflement, la déformation du thorax, la mobilité anormale et la crépitation qui quelquefois est de deux sortes.

Le gonflement de la poitrine au niveau de la fracture existe seulement dans les fractures directes. Alors les parties molles présentent, à cet endroit, les traces d'une contusion plus ou moins grande, érosion de la peau, tuméfaction du tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois cette tuméfaction est augmentée, soit par un épanchement sanguin considérable, soit par un épanchement d'air. L'épanchement sanguin se montre sous forme d'ecchymose et, très-exceptionnellement, sous celle de collection, car il faut pour cela qu'il y ait déchirure d'une artère intercostale, or, cette blessure est excessivement rare à la suite des fractures des côtes. Quant à l'emphysème, il est une complication plus fréquente; il est bien vrai que la plupart du temps il est très-restreint, mais comme il prend quelquefois un développement considérable, il exige, à ce titre, une description spéciale.

La déformation du thorax est en rapport avec le déplacement des fragments; ce que nous avons dit sur le déplacement nous dispense donc d'entrer dans de longs détails à propos de la déformation consécutive. Elle n'est pas constante, et elle peut exister aussi, sans être apparente à la vue. Pour la reconnaître, il faut promener les doigts suivant la longueur de chaque côte. Elle est caractérisée par une ou plusieurs saillies, à côté desquelles existe une ou plusieurs dépressions, quelquefois par une dépression sans saillie, comme dans le cas de fracture incomplète en dedans. Enfin on a vu le passage d'une roue de voiture sur le thorax y laisser l'empreinte d'une rigole.

La mobilité anormale des fragments n'est que très-rarement spontanée.

Nous avons, plus haut, cité l'exemple d'un fragment que l'on voyait, à chaque inspiration, attiré en dedans pour être repoussé en dehors à l'expiration suivante. Ordinairement il faut la rechercher; pour cela, il suffit de presser du bout des doigts sur la côte à l'endroit présumé de la fracture, de manière à repousser en dedans l'extrémité de l'un ou l'autre fragment. La mobilité anormale n'existe pas dans les fractures incomplètes; il est très-difficile de la reconnaître dans les fractures dentelées; dans les fractures doubles, au contraire, il suffit souvent d'une très-légère pression pour enfoncer le fragment médian.

La crépitation n'est pas plus constante que la mobilité anormale dans les fractures des côtes, elle manque dans les mêmes cas que celle-ci, et dans les autres il est difficile quelquefois de la constater. C'est bien exceptionnellement que certains mouvements naturels, tels que ceux qui sont communiqués au thorax par les battements du cœur la rendent manifeste. Il faut la rechercher avec attention, et, pour cela, divers moyens d'investigation sont recommandés. Le plus simple consiste à appliquer, à plat, les doigts de la main sur la poitrine à l'endroit présumé de la fracture et de faire tousser le malade; ou bien encore, on presse alternativement sur le thorax avec l'extrémité des doigts de l'une et l'autre main de manière à faire frotter l'un contre l'autre le bout des fragments; enfin, comme la mobilité des fragments est quelquefois très-restreinte, en même temps que l'on cherche à produire leur frottement, on recommande à un aide d'en percevoir le bruit au moyen d'un stéthoscope appliqué dans le voisinage.

Nous avons déjà dit que l'emphysème était un épiphénomène assez fréquent dans les fractures des côtes. Il importe donc de bien distinguer la crépitation particulière à chacun de ces états.

Pour constater la crépitation de la fracture, deux agents sont toujours nécessaires, qu'ils soient représentés, soit par les deux mains du chirurgien, soit par une seule main, secondée par l'intervention du malade que l'on fait tousser. Cette recherche est toujours douloureuse, et la crépitation ainsi constatée est dure et saccadée.

Dans l'emphysème, au contraire, les doigts d'une seule main suffisent pour reconnaître la crépitation qu'ils perçoivent clairement au-dessous d'eux à chaque pression légère qu'ils exercent. Cette crépitation est fine et sèche et sa recherche ne cause aucune souffrance au malade.

Les symptômes physiologiques sont: une douleur plus ou moins vive et de la dyspnée.

La douleur se montre immédiatement après l'accident, son summum d'intensité correspond au niveau de la fracture. Continue d'abord et anxieuse, elle s'exalte et devient très-vive à chaque mouvement de la poitrine dans l'acte de la respiration, de la toux, de l'éternument, etc. Par contre, on l'atténue, et même on la calme, en immobilisant les parois du thorax. Elle est beaucoup moins aiguë dans les fractures indirectes ou en dehors que dans les fractures directes ou en dedans; son intensité est aussi en raison du nombre des fractures, de l'étendue et surtout de la di-

rection du déplacement. La lésion des plèvres et des poumons et l'implantation de l'extrémité du fragment dans leur tissu, l'augmentent considérablement.

Les phases de cette douleur doivent être observées avec attention. Dans les fractures simples elle diminue progressivement soit d'elle-même soit à la suite de l'immobilisation de la poitrine.

Quelquefois, après s'être calmée, elle se réveille de nouveau; il faut craindre alors le développement soit d'une pleurésie, soit d'une pneumonie, soit d'une hépatite, etc. Enfin, au lieu de se calmer, elle augmente, au contraire, et le bandage de corps devient même une cause d'exacerbation, il convient alors d'examiner le thorax avec le plus grand soin; presque toujours on reconnaît qu'un fragment déplacé irrite les parties juxtaposées; sinon ces parties ont été violemment contusionnées et il faudra se mettre en garde contre leur inflammation secondaire.

La dyspnée est ordinairement en raison de la douleur qui même en est la cause principale au moins au début. La gêne de la respiration résulte surtout de la souffrance qu'éveille tout mouvement de la poitrine que le malade, par instinct, cherche à immobiliser en respirant par le diaphragme. Il peut arriver cependant que la dyspnée soit la conséquence d'un obstacle matériel. Presque toujours alors existe une des complications que nous aurons à étudier un peu plus loin.

Marche, Durée, Terminaison. — La marche de la maladie est des plus simples. Les symptômes physiologiques qui de suite sont à l'apogée de leur développement, après avoir été quelque temps stationnaires, ne tardent pas à perdre de leur acuïté soit spontanément, soit par suite du traitement.

Le pouls, un peu déprimé, se relève, la chaleur renaît, l'anxiété, la douleur et la dyspnée s'atténuent à mesure que la respiration s'exécute de plus en plus complétement par le diaphragme. Deux ou trois jours après l'accident il ne reste plus qu'un point de côté très-supportable, qui bientôt n'est plus sensible qu'à l'occasion de certains efforts et qui enfin disparaît.

La consolidation est complète du vingt-cinquième au trentième jour et se fait aussi rapidement même sans appareil, pourvu qu'il n'y ait pas tendance au déplacement. La terminaison par fausse articulation est tout à fait exceptionnelle et extrêmement rare. Huguier a cependant observé un cas dans lequel les fragments non soudés étaient recouverts à leur extrémité d'une synoviale véritable et maintenus entre eux par une capsule. Lisfranc avait fait la même observation.

La terminaison par la mort arrive dans certains cas compliqués; elle doit être attribuée à des désordres immédiats ou secondaires. Malgaigne, dans un relevé de deux cent soixante-trois observations de fractures de côtes, a compté vingt morts ainsi réparties : douze sont survenues entre le premier et le quatrième jour de l'accident; cinq entre le septième et le onzième, et trois entre le dix-septième et le vingt-cinquième. Les décès des premiers jours se rapportent évidemment à des lésions primitivement

incompatibles avec le maintien de la vie, tandis que ceux des jours suivants sont amenés par le développement des inflammations secondaires.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile d'affirmer s'il y a ou non fracture de côte. La nature de l'accident, la douleur en un point fixe de la poitrine, l'exagération de cette douleur par la pression en ce point, sa diminution par l'immobilisation du côté correspondant du thorax, autorisent à présumer une fracture; mais la certitude de son existence ne peut être fournie que par l'un des trois signes suivants : la déformation du thorax, la mobilité anormale et la crépitation osseuse. A propos de la déformation, il importe, pour en tirer une conclusion, de bien s'assurer qu'elle n'existait pas avant l'accident.

La difficulté du diagnostic est bien plus grande encore dans le cas de fracture incomplète ; en effet, celle-ci ne s'accompagne qu'exceptionnellement de déformation, et ses autres signes peuvent aussi bien être attribués à une contusion. Du reste, l'erreur serait peu dangereuse s'il s'agissait d'une contusion légère, le même traitement étant applicable aux deux états ; d'autre part, elle ne serait pas de longue durée si l'on avait affaire à une contusion profonde. En effet, l'exacerbation de la douleur sous l'influence de la compression, sa persistance, le développement de la fièvre inflammatoire, etc., feraient vite reconnaître la vérité. J.-L. Petit cependant, cite l'exemple d'une contusion du foie traitée avec persistance pour une fracture incomplète des côtes, laquelle contusion fut suivie de suppuration et amena la mort. Mais il faut ajouter, pour l'honneur de la chirurgie, que la confusion avait été commise par un de ces bailleuls dont J.-L. Petit prend à ce sujet occasion de flétrir les impostures et les mauvaises manœuvres.

Pronostic. — Le pronostic des fractures des côtes, abstraction faite de toute complication, est simple. Cependant quelques nuances doivent être signalées.

Relativement à la cause, le pronostic est plus sérieux dans les fractures par cause interne, car on a à craindre un état général peu favorable à la consolidation. Il est également plus sérieux dans les fractures directes que dans les indirectes, les premières résultant d'un traumatisme plus violent que les secondes. Le même motif rend les fractures des premières côtes plus graves que celles des côtes suivantes. Mais c'est surtout du nombre des fractures que le pronostic tire sa gravité, les désordres qui accompagnent les fractures multiples étant, en général, proportionnels au nombre des côtes brisées.

Nous allons passer en revue quelques-uns de ces désordres qui forment les complications les plus ordinaires des fractures des côtes.

Complications. —La violence ne se borne pas toujours à briser les côtes; quelquefois continuant son action sur les fragments, elle leur communique une impulsion qui porte leurs extrémités plus ou moins dentelées dans les organes sous-jacents. Les organes ainsi atteints sont, par ordre de fréquence : les plèvres, les poumons, le cœur, le diaphragme, le foie, la rate, une artère intercostale, etc.

Les blessures du cœur, et surtout celles du diaphragme, du foie et de la rate par un fragment de côte brisée, sont rares.

De plus, comme les blessures du cœur dans ces circonstances amènent presque instantanément la mort, comme celles du diaphragme, du foie et de la rate, ordinairement causées par des éboulements de terrain, la chute de grosses pierres, etc., sont toujours accompagnées de désordres considérables qui amènent le même résultat, soit immédiatement par désorganisations incompatibles avec la vie ou par hémorrhagie, soit consécutivement par péritonite, hépatite, etc., comme l'infaillibilité et la promptitude de la terminaison rendent inutile toute intervention chirurgicale, il n'y a pas lieu d'insister davantage sur ces complications et nous passons à l'étude de celles que nous fournissent les plèvres et les poumons.

Ce sont : l'emphysème, le pneumothorax, l'hémo-pneumothorax, la pleurésie et la pneumonie traumatiques.

Emphysème. — Nous avons décrit longuement l'emphysème avec toutes ses manières d'être, ainsi que le pneumothorax, dans notre traité de pneumatologie médicale, auquel nous renvoyons les lecteurs qui voudraient s'édifier complétement sur ces sujets. Ici nous resterons dans les bornes que nous commande le genre de publication pour lequel nous écrivons.

L'emphysème consécutif aux fractures des côtes, signalé pour la première fois par Ambroise Paré, est assez fréquent; mais ce n'est que rarement qu'il prend suffisamment d'extension pour devenir une complication sérieuse.

Il se montre à la suite des fractures par action directe. Le périoste étant déchiré, l'extrémité des fragments, après avoir perforé la plèvre pariétale, atteint le poumon dont elle ouvre quelques vésicules et à la surface duquel elle s'implante quelquefois par ses aspérités.

Lorsqu'un fragment est implanté dans le poumon, il le retient appliqué contre la paroi costale et l'air passe directement dans le tissu cellulaire sous-pectoral. C'est la disposition la plus favorable à un vaste épanchement gazeux. Méry en a signalé un exemple à l'Académie royale des sciences en 1713. Le mécanisme de l'emphysème est le même lorsque le poumon est relié à la paroi costale par des adhérences anciennes.

Lorsque le poumon est libre, l'air s'épanche dans la plèvre à chaque inspiration et de là s'échappe à l'expiration suivante par la déchirure pariétale. Mais l'accumulation de l'air dans la cavité pleurale refoulant le poumon contre la colonne vertébrale et gênant son action, l'air n'arrive bientôt plus qu'en petite quantité et l'emphysème cesse de s'accroître. La liberté du poumon dans la cavité thoracique est donc une condition peu favorable à la formation des grands emphysèmes. De plus, dans cette condition, l'emphysème est toujours précédé de pneumothorax.

L'emphysème apparaît très-peu de temps après l'accident dans le tissu cellulaire du thorax en un point correspondant au siége même de la fracture et concourt à augmenter le gonflement local. La crépitation parti-

culière qu'il donne à la moindre pression des doigts, le fait reconnaître facilement. Le plus souvent il reste circonscrit. Quelquefois il s'étend sur le tronc à tout le côté blessé et aggrave alors la dyspnée. Enfin il peut arriver qu'il se généralise.

Aux dispositions signalées plus haut comme favorables à son développement, il faut ajouter la toux, l'éternument et toute espèce d'effort. On observe alors un gonflement énorme de tout le corps, la face est livide et bleuâtre, la respiration extrêmement difficile, l'asphyxie paraît imminente, le pouls est insensible, le blessé ne peut ni parler ni avaler, souvent il est agité de secousses de toux par lesquelles il rejette du sang pur ou du mucus sanguinolent.

Cet état, après avoir duré un certain temps, cesse de lui-même ou par les moyens thérapeutiques employés. Alors l'emphysème diminue, la respiration devient plus facile, l'anxiété moindre. Cependant il peut se faire, comme dans l'observation de Méry, que l'emphysème, par une disposition spéciale de la lésion, aille au contraire en augmentant et qu'aucune issue n'étant donnée à l'air épanché, il détermine l'asphyxie.

L'emphysème atteint son maximum de développement en quelques heures ou un jour au plus, puis il reste stationnaire jusqu'à l'oblitération de la déchirure du poumon. Lorsque celle-ci est petite, le recollement s'opère très-vite ; alors l'emphysème est très-limité et de courte durée. Si elle est plus grande, sa cicatrisation exige deux, trois, quatre, cinq jours. Gosselin a vu sur un de ses malades l'emphysème aller en s'accroissant pendant vingt-quatre heures et ne commencer à diminuer que dix-sept jours après son début. Sa durée totale est comprise entre quelques jours et trois à quatre semaines.

La résorption de l'air se fait de la périphérie au centre, et c'est au voisinage de la fracture que sa présence persiste le plus longtemps. Nous dirons un peu plus loin à propos du pneumothorax par quel procédé l'organisme opère cette résorption.

Le diagnostic de l'emphysème est toujours facile. Il suffit d'avoir une fois constaté ce phénomène morbide, pour savoir le reconnaître toujours infailliblement. Un emphysème à la paroi pectorale, succédant à un traumatisme capable de briser une ou plusieurs côtes, peut en l'absence de tout autre signe de fracture, autoriser à admettre cette lésion pourvu qu'il existe à l'endroit présumé de la solution de continuité, ou qu'étant généralisé, il soit admis qu'il ait débuté en ce point. Cette dernière restriction est nécessaire, car dans les cas de blessure du poumon sans fracture, dont nous avons signalé l'existence au commencement de cet article, l'emphysème se produit quelquefois, mais au lieu d'apparaître primitivement à la paroi costale, il se montre à la base du cou, derrière le sternum, d'où il s'étend plus ou moins, de proche en proche, suivant les circonstances.

Le pronostic de l'emphysème consécutif aux fractures des côtes est presque toujours sans gravité. Nous avons vu cependant qu'il pouvait revêtir un caractère sérieux et même occasionner la mort; mais nous

croyons que par un traitement rationnel on conjurera toujours cette terminaison.

Pneumothorax. — Il est rare que le pneumothorax s'observe à l'état de simplicité à la suite des fractures des côtes. Presque toujours l'emphysème l'accompagne. L'air s'échappe du poumon à l'inspiration, passe dans la cavité pleurale d'où l'expiration le chasse en partie dans le tissu cellulaire sous-pectoral. La plèvre ne se vidant pas à chaque expiration, il en résulte que l'air s'accumule dans sa cavité, déprime le poumon, le refoule, et par là devient lui-même un obstacle à un épanchement gazeux très-considérable. Il n'acquiert jamais une tension capable de déprimer le diaphragme et de déplacer le cœur. Bientôt la déchirure du poumon cessant d'être perméable, l'air ne se renouvelle plus. Que devient alors l'épanchement.

Une certaine quantité de l'air est encore chassée par l'éraillure de la plèvre pectorale; mais cette ouverture se fermant à son tour, le reste disparaît petit à petit par résorption.

« Il se passe alors dans la plèvre des phénomènes d'absorption et d'exhalations gazeuses qui changent notablement la composition du mélange des gaz qui constituent l'air. L'oxygène diminue graduellement, si bien qu'il peut finir par disparaître complétement; il est remplacé par une quantité non pas correspondante, mais quelquefois, du moins approximativement, équivalente de gaz acide carbonique. L'azote subit également une augmentation plus ou moins sensible; il s'est produit ainsi un nouveau mélange qui est plus absorbable que le précédent; les phénomènes d'absorption et d'exhalation continuent, amenant sans cesse la formation de mélanges gazeux de plus en plus absorbables et aboutissant enfin à une résorption complète. » (Demarquay.)

La nature atteint ce résultat en un temps variable que l'on peut fixer entre deux et quatre semaines.

Les symptômes physiologiques du pneumothorax se confondent avec ceux de la fracture et de l'emphysème. Si on observe le blessé peu de temps après l'accident, on le trouve avec la face cyanosée, le pouls petit et presque insensible. Il a souvent des vomissements sanglants, sa respiration est fréquente et très-anxieuse. On entend des râles dans la poitrine, en même temps qu'un emphysème commence à apparaître à l'extérieur. Au bout de douze à dix-huit heures on reconnaît déjà une grande amélioration dans l'état général. Le pouls s'est relevé, il a perdu de sa fréquence, la face est moins altérée, la respiration se fait mieux; la percussion révèle une sonorité anormale dans tout le côté blessé en même temps que l'auscultation indique une absence de murmure respiratoire, ou quelque gros râle dans le lointain. L'état général continue à s'améliorer de jour en jour, tandis que l'état local reste stationnaire. Enfin celui-ci commence à s'amender à son tour et la décroissance de ces signes se traduit petit à petit jusqu'à la guérison qui est en moyenne réalisée au bout d'un mois.

Si des accidents viennent l'entraver, ce n'est pas le pneumothorax qu'il

faut en rendre responsable, car l'air en contact avec la plèvre, lorsqu'il ne se renouvelle pas constamment et que cette membrane est saine, se comporte avec la plus grande innocuité.

Hémo-pneumothorax. — En même temps que l'épanchement gazeux du pneumothorax se produit, du sang s'écoule dans la cavité pleurale. Le plus souvent en très-minime quantité, quelques gouttes à une ou deux cuillerées à café, il ne donne lieu à aucun phénomène appréciable, et sa présence passe inaperçue ; mais les choses ne sont pas toujours aussi simples, et bien que les blessures faites par les fragments des côtes brisées soient, par leur forme et leur étendue, mal disposées pour fournir une hémorrhagie abondante, elles peuvent cependant produire un épanchement sanguin de quelque valeur.

Le sang provient soit du poumon, soit de la paroi pectorale, et alors de la déchirure de l'artère intercostale correspondante à la côte brisée. A ce propos tous les auteurs signalent la déchirure des artères intercostales comme complication des fractures de côtes, et lorsqu'on en recherche des exemples on n'en trouve aucun. Les quelques observations qu'on en possède se rapportent à des fractures avec plaies, principalement par armes à feu. C'est ainsi que Desporte cite le fait d'une fracture de côte avec plaie externe et blessure de l'artère intercostale. Un épanchement considérable se fit, la plaie fut agrandie, et l'artère liée après que les esquilles extraites eurent mis le vaisseau à nu; l'hémorrhagie cessa. La balle qui avait produit la fracture était logée sous la peau d'où elle fut retirée; donc la blessure du vaisseau provenait bien de la blessure de la côte. Nous empruntons cette observation à Martin, qui n'a aussi rencontré dans les auteurs aucun fait de déchirure de l'artère par fracture sans plaie.

Malgaigne relate aussi, d'après Amesbury, un cas de mort par hémorrhagie de l'artère intercostale sans lésion du poumon, à la suite de la fracture de trois côtes, mais les détails manquent sur l'état des parois pectorales.

Donc, tout en admettant la possibilité de la déchirure d'une artère intercostale par un fragment de côte brisée, on peut, au point de vue clinique, négliger absolument l'éventualité de cet accident.

Quelle que soit la source de l'hémorrhagie, le sang s'épanche et s'accumule dans la cavité pleurale; il ne tarde pas à se prendre en caillots pour recouvrer l'état liquide au bout d'un certain temps, soit par le fait de l'irritation sécrétoire qu'il communique à la séreuse, soit par le fait de son contact avec de l'air épanché qui détermine son altération.

Presque toujours cette décomposition a lieu, à moins que le sang ne s'enkyste promptement, ce qui arrive quelquefois lorsque l'épanchement n'est pas abondant.

En supposant une artère intercostale ouverte, la rapidité de l'hémorrhagie et son abondance détermineraient la mort dans un bref délai, d'abord à cause de la perte sanguine elle-même, et aussi par suite de la suffocation déterminée par le refoulement brusque du poumon.

Lorsque l'hémorrhagie est plus lente, on observe une grande pâleur de la face, du refroidissement, des lipothymies, des vomissements, une petitesse extrême du pouls jointe à une grande fréquence, une dyspnée considérable et telle, que le blessé ne peut rester couché sur le côté sain et même garder la position horizontale. On observe aussi de la toux et quelquefois une expectoration sanglante.

Ces symptômes physiologiques, dont plusieurs appartiennent à toute espèce d'hémorrhagie de quelque gravité, s'accompagnent de signes physiques très-importants, à savoir : l'effacement des espaces intercostaux, l'ampliation du côté blessé du thorax, une matité absolue et l'absence du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques, depuis la base du poumon jusqu'au niveau supérieur de l'épanchement.

Comme presque toujours, en même temps que du sang, il y de l'air épanché, on constate, au-dessus de la matité, une sonorité exagérée, et la succussion hippocratique produit, à moins que le sang ne soit pris en caillots, un gargouillement caractéristique. Autrefois, alors que les ressources diagnostiques fournies par l'auscultation et la percussion faisaient défaut, il n'était pas toujours facile de reconnaître positivement un épanchement sanguin dans la poitrine; aussi certains signes, aujourd'hui sans grande valeur, avaient-ils alors une importance capitale. Telle est l'ecchymose signalée par Valentin, ecchymose apparaissant à la région lombaire deux ou trois jours après l'accident et occasionnée par l'infiltration progressive du sang, à travers la membrane de la plèvre, dans le tissu cellulaire sous-cutané de cette région.

L'hémorrhagie est une grave complication des fractures de côtes; la gravité est proportionnelle à l'abondance de l'épanchement et augmentée encore par la présence de l'air. L'abondance de l'hémorrhagie, outre qu'elle compromet immédiatement la vie, devient, par la suite, un grand obstacle à la résorption, et l'air favorise l'altération putride du sang extravasé.

Cependant l'épanchement consécutif aux fractures des côtes se termine le plus souvent par résorption. On le voit quelquefois s'enkyster, soit à cause de dispositions anatomiques particulières, soit par suite du développement d'une exsudation pleurale modérée avec exsudation plastique. Quelquefois il entraîne la mort dans les cas signalés plus haut, où il est abondant et au contact de l'air, et où la nature étant impuissante à le faire disparaître, l'art doit intervenir. Citons, enfin, un mode de terminaison tout à fait exceptionnel, celui où le sang se fait jour à travers la plaie des poumons et est évacué par les bronches.

Pleuro-pneumonie traumatique. — On doit soupçonner le développement d'une pleurésie ou d'une pneumonie, lorsque la douleur et l'oppression persistent après l'accident, et surtout lorsque le bandage de corps, avec lequel on maintient les fractures de côtes, non-seulement n'apporte aucun soulagement au malade, mais quelquefois même est difficilement supporté.

C'est dans les premiers jours que se déclarent les complications inflammatoires secondaires.

Une déchirure des plèvres, une plaie profonde du poumon, la contusion de ce viscère, l'irritation produite par l'implantation à sa surface de l'extrémité d'un fragment, ou simplement la saillie de ce fragment à la face interne de la paroi pectorale, un épanchement simultané d'air et de sang dans la cavité de la plèvre, telles sont les causes qui déterminent la pleurésie ou la pneumonie à la suite des fractures des côtes.

Nous avons dit que la persistance du point de côté et l'oppression devaient faire craindre la pleurésie et la pneumonie secondaires. Ces craintes se confirment si l'on constate de la chaleur à la peau, le développement du pouls, ou enfin les signes ordinaires de l'appareil fébrile. La pleurésie et la pneumonie traumatiques confirmées ont des symptômes analogues à ceux de ces mêmes maladies à l'état idiopathique.

La pleurésie se reconnaîtra à la matité siégeant à la partie inférieure du côté blessé de la poitrine, et remontant plus ou moins haut, à l'absence de murmure respiratoire dans l'étendue de cette matité, quelquefois à l'ægophonie et au souffle bronchique.

On ne confondra pas l'épanchement séreux de la pleurésie avec l'épanchement sanguin, car ce dernier a lieu immédiatement après la fracture, tandis que le premier ne se produit que plusieurs jours après.

Il n'est pas rare de voir les blessés atteints de fractures des côtes présenter une expectoration sanglante ; les crachats, d'abord assez fréquents, et composés primitivement de sang, deviennent de plus en plus rares et ne sont plus qu'un mélange de sang et de mucus, puis le sang diminuant toujours finit par disparaître. L'expectoration devenue purement muqueuse, décroît petit à petit à son tour, et bientôt cesse en même temps que la toux. La persistance du sang dans les crachats, leur fine aération, leur consistance, leur transparence, seront l'indice d'une pneumonie.

On distinguera la pneumonie de la pleurésie, d'abord aux signes que nous venons d'énoncer, puis à ce que la matité de la pneumonie correspond toujours au siége de la fracture, autour de laquelle il s'étend, tandis que celle de la pleurésie se perçoit constamment à la base du poumon.

Cette distinction, du reste, n'a pas grande importance, car les deux états inflammatoires coexistent presque toujours dans les circonstances spéciales où nous les étudions, seulement l'inflammation se caractérise suivant qu'elle prend plus d'extension du côté du poumon ou du côté de la plèvre.

Le pronostic de la pleuro-pneumonie consécutive aux fractures des côtes est très-variable; sa gravité est en raison directe de la violence du traumatisme. Il est en général favorable, car ce n'est que rarement que l'inflammation prend un grand développement; elle se termine presque toujours par résolution. Une réserve doit être faite lorsqu'un épanchement séreux vient se greffer sur un épanchement sanguin. Toutes

choses égales d'ailleurs, la pleuro-pneumonie traumatique est moins grave que la même maladie spontanément développée.

Traitement. — Nous en diviserons l'exposé en deux parties, suivant qu'il s'applique aux fractures proprement dites ou à leurs complications.

Le traitement des fractures des côtes est des plus simples, lorsque les fractures ne s'accompagnent d'aucun déplacement.

Les indications à remplir sont alors au nombre de trois : calmer la douleur; maintenir les fragments pour obtenir une consolidation plus prompte; enfin prévenir les accidents consécutifs.

En général, les deux premières indications sont remplies par les mêmes moyens, qui consistent à supprimer tout mouvement dans le côté blessé. Pour cela, une foule d'appareils ont été inventés.

Nous ne parlerons pas de l'emplâtre de ciroëne et d'autres vantés par Guillaume de Salicet, qui commençait par en enduire la partie blessée, qu'il recouvrait ensuite de linges serrés; de la ceinture de buffle de Verduc; de l'appareil de Lavauguyon; de la machine très-compliquée de Baillif, qui cherchait à immobiliser seulement le côté fracturé en laissant à la poitrine la facilité de se dilater.

Tous ces moyens sont aujourd'hui justement oubliés.

J.-L. Petit déduisait le traitement de la fracture des côtes de sa théorie sur leur mode de production. Quel que soit le genre de fracture, il commençait par appliquer au niveau de son siége une compresse carrée de 12 centimètres de côté, imbibée d'eau-de-vie aromatique. Le reste de son appareil consistait en deux compresses d'un doigt d'épaisseur, sur trois de large et huit de long, qu'il plaçait près de l'extrémité des fragments, dans le cas de fracture indirecte ou en dehors; et, au contraire, près du bord des côtes, c'est-à-dire en avant près du sternum, et en arrière près du rachis, dans le cas de fracture directe ou en dedans. Les compresses étaient assujetties à l'aide de circulaires faites avec une large bande de trois travers de doigt, et elle-même était maintenue par un scapulaire solidement fixé.

Boyer, pour immobiliser le thorax, se servait aussi d'une bande dont il faisait un quadriga, espèce de bandage consistant en un double étoilé autour des épaules et en des doloires autour du tronc.

Dupuytren appliquait un bandage de corps avec bretelles et sous-cuisses; et pour empêcher qu'il ne se défît, il le recouvrait d'une bande roulée.

En dépit de toutes précautions, le relâchement de ces appareils survient rapidement, en sorte qu'il est nécessaire d'en renouveler l'application plusieurs fois pendant la durée du traitement.

Malgaigne, pour obvier à ces inconvénients, ou les réparer plus facilement, remplaçait le bandage de corps par une large bande munie d'une boucle qu'il serrait ou relâchait à volonté; ou bien encore, il se servait d'une bande de sparadrap de trois à quatre doigts de large, faisant une fois et demi le tour du corps, et qu'il appliquait sur la peau nue, ou préalablement recouverte d'un tour de bande de toile.

Morel-Lavallée faisait, avec une bande élastique en caoutchouc, plusieurs circulaires autour de la poitrine, au niveau de la fracture, voulant ainsi, tout en maintenant les fragments, laisser au thorax la faculté de certains mouvements.

Enfin Laugier recommande, pour les fractures de côtes, son bandage amidonné, dont il dit retirer de grands avantages.

Quel que soit celui de ces appareils auquel on donne la préférence, et nous sommes disposés à l'accorder au plus simple dans les cas ordinaires, il doit être appliqué avec certaines précautions.

La première indication qu'il doit remplir, c'est de calmer la douleur; si donc il l'exaspère et s'il augmente l'anxiété et l'oppression, il faudra varier son degré de constriction, l'augmenter et le diminuer alternativement, et si le malaise persiste, ne pas hésiter à supprimer l'appareil. Il est, en effet, probable qu'alors les organes profonds sont contusionnés, et les soumettre à une pression gênante, c'est favoriser leur inflammation. J.-L. Petit rapporte un cas de suppuration du foie déterminée par cette cause.

Le bandage ne doit donc rester appliqué qu'autant qu'il calme la douleur, et alors être maintenu au point de striction où il donne le maximum de soulagement.

On ne le fera pas descendre assez bas pour gêner le jeu du diaphragme; enfin on aura soin de garantir la peau du thorax avec de la ouate ou des compresses.

Tous les appareils que nous venons de passer en revue ont deux inconvénients : d'abord ils compriment les viscères sous-jacents; ensuite, ils immobilisent inutilement le thorax tout entier, ce qui rend la respiration souvent très-laborieuse, surtout s'il existe une affection pulmonaire, telle que phthisie, bronchite, asthme, etc... Baillif avait parfaitement conscience de ces inconvénients que sa machine avait pour but de conjurer. De même Morel-Lavallée lorsqu'il propose sa bande élastique. Pour nous, nous immobiliserons seulement le côté blessé et le moyen qui nous a réussi consiste dans l'application transversale du rachis au sternum, au niveau de la fracture, de petites bandes en vieille toile, larges de deux travers de doigt et imbibées de collodion. Après avoir recouvert de ces bandes la région blessée dans une largeur nécessaire, on en applique de nouvelles par-dessus les premières, jusqu'à ce que l'appareil ait acquis une solidité convenable.

Au traitement chirurgical des fractures des côtes, il faut joindre quelques prescriptions médicales destinées à aider immédiatement au soulagement du malade et surtout à prévenir les accidents inflammatoires consécutifs.

Cette seconde partie du traitement, peut-être un peu négligée de nos jours, était autrefois regardée comme très-importante.

Venaient d'abord les saignées, qui étaient répétées deux, trois, quatre fois et plus pendant la durée de la maladie. Telle était la pratique de J.-L. Petit, qui, tout en leur reconnaissant l'avantage de prévenir l'in-

flammation leur en attribuait encore un autre « fondé sur ce que la poitrine est pour ainsi dire l'officine ou la manufacture du sang; c'est là qu'il est atténué et subtilisé par la respiration ; ainsi, moins il y a de sang, moins il faut de force et de fréquence dans la respiration. » Le fait est que la saignée diminue de beaucoup l'anxiété du malade; il convient donc, à moins de contre-indications spéciales de la pratiquer, principalement dans les cas où la douleur est considérable et la respiration difficile.

On entretiendra aussi la liberté du ventre à l'aide de lavements, afin de permettre au diaphragme de s'abaisser plus largement. Hippocrate administrait les purgatifs avec l'idée qu'en affaissant le ventre, il favorisait le rapprochement des fragments.

On prescrira enfin une potion narcotique pour calmer l'agitation générale, la dyspnée et la toux.

Dans les premiers jours, le malade sera tenu à la diète, que l'on continuera jusqu'à ce que toute crainte de réaction soit dissipée. On lui fera garder le lit jusqu'à la disparition des premiers accidents, c'est-à-dire pendant une à deux semaines, en lui permettant de prendre la position la plus commode, qui est ordinairement la position demi-assise. Passé ce temps, on permettra au malade de se lever.

Nous avons dit que la consolidation était complète du vingt-cinquième au trentième jour.

Jusqu'ici nous n'avons pas supposé l'existence d'un déplacement ; lorsqu'il en existe un, il faut d'abord réduire la fracture, puis agir ensuite comme nous venons de le dire.

Les procédés de réduction sont aussi nombreux que peu efficaces.

Nous citerons, seulement pour mémoire, l'emplâtre attractif de Guillaume de Salicet, les ventouses de Paul d'Égine, à l'aide desquels ces médecins prétendaient attirer au dehors les fragments repoussés à l'intérieur. Guy de Chauliac recommandait au malade de grands efforts et de larges respirations.

J.-L. Petit conseille d'agir sur les fragments dans un sens opposé à celui suivant lequel a agi la cause de la fracture. Ainsi, dans le cas de fracture directe ou en dedans, il appuie des deux mains sur la partie antérieure de la poitrine, le malade étant couché sur le dos « pour faire ressortir dehors les bouts cassés. » Mais ce résultat n'est possible qu'autant que les fragments ne se sont pas abandonnés, ce qui est l'exception, à moins de fracture incomplète.

La même objection est applicable au procédé de Lionet qui, combinant celui de Guy de Chauliac et celui de J.-L. Petit, étreint le blessé d'avant en arrière pendant qu'il lui enjoint de faire de grands efforts.

Malgaigne, s'appuyant sur des expériences faites sur le cadavre, recommande, lorsqu'un fragment est enfoncé du côté du poumon, de pousser doucement à sa rencontre l'extrémité du fragment superficiel, que l'on abandonne ensuite à lui-même, et qui, par son élasticité, se redresse, en ramenant son congénère à la surface.

Si ce procédé, applicable surtout aux fractures dentelées, était sans résultat, et que cependant la réduction fût urgente, il faudrait, toujours suivant le conseil de Malgaigne, chercher à l'exécuter à l'aide d'un crochet de forme semblable à celle d'un tenaculum ordinaire, avec lequel on saisirait la côte par son bord supérieur, et la moitié correspondante de la face postérieure, pour ne pas blesser l'artère intercostale. Du reste, il ne faut pas s'exagérer cette crainte, surtout si, comme cela est habituel, le fragment déplacé est voisin du sternum ; on sait, en effet, qu'à ce niveau, l'artère intercostale, du reste très-petite, a quitté la gouttière costale pour gagner l'espace intercostal situé au-dessous d'elle.

Ce procédé n'entraîne qu'une piqûre insignifiante des tissus ; il devra donc être préféré aux procédés de Soranus, de Duverney, de Goulard, de Boëtcher, de Callisen, véritables opérations sanglantes dont le premier temps consiste toujours dans une incision plus ou moins étendue et plus ou moins profonde. C'est ainsi que Soranus incise sur le fragment enfoncé, le dissèque, et après avoir passé au-dessous de lui une plaque métallique pour garantir la plèvre, procède à sa résection. Goulard et Boëtcher incisent de même sur le fragment qu'ils dégagent ensuite, le premier, à l'aide d'un double crochet, le second, au moyen d'un tire-fond. Duverney et Callisen pratiquent leur incision dans l'espace intercostal placé au-dessous de la fracture qu'ils réduisent avec le doigt (procédé de Duverney) ou avec un élévatoire (procédé de Callisen) introduit en arrière des côtes enfoncées.

Quelques mots maintenant sur le traitement des complications des fractures des côtes.

L'emphysème n'exige aucun traitement spécial lorsqu'il est limité autour du foyer de la fracture et qu'il n'a pas de tendance à s'accroître. Il peut même occuper une grande surface du corps sans causer d'accident et sans qu'il soit besoin par conséquent de s'en occuper davantage. Il faut intervenir seulement dans le cas où il retentit évidemment sur l'état du blessé. Alors deux indications se présentent à remplir : faire d'abord cesser les symptômes inquiétants causés par l'accumulation de l'air ; prévenir, autant que possible, le retour d'un nouvel épanchement gazeux. On évacue l'air à l'aide de petites mouchetures et de ponctions en nombre convenable et sur les parties les plus distendues. Ces simples solutions de continuité suffisent parfaitement à la sortie de l'air, et nous rejetons toute incision de la peau, et, à plus forte raison, de la paroi pectorale. Jusqu'à ces derniers temps, on voit tous les auteurs conseiller l'ouverture de la poitrine, d'après un précepte autrefois donné par Hewson et basé sur une théorie fausse.

En effet, pour Hewson le danger de l'emphysème généralisé était dans la dyspnée, et la dyspnée avait pour cause l'accumulation de l'air dans la poitrine, comprimant le poumon, l'affaissant contre le rachis et l'empêchant, en un mot, de servir au jeu de la respiration. Or, il croyait qu'en incisant largement la poitrine, l'air allait s'échapper, permettre au poumon de reprendre ses fonctions et faire cesser la dyspnée. Ainsi, Hewson

conseillait pour relever le poumon une opération que chacun sait aujourd'hui déterminer son affaissement.

L'air évacué, on cherche à en prévenir le retour en établissant une compression à l'aide de compresses graduées, maintenues sur le siége présumé de la fracture au moyen d'un bandage de corps.

Mais il peut arriver que les malades ne supportent pas le bandage et la compression ou bien que ces moyens soient impuissants à empêcher la reproduction de l'emphysème. Dans ces cas, Morel Lavallée conseillait de pratiquer à une petite distance du foyer de la fracture plusieurs incisions circonscrivant dans un cercle le point d'émergence de l'air, de telle sorte que celui-ci ne peut plus aller au delà de cette sorte de cordon sanitaire et s'échappe au dehors aussitôt qu'il arrive sur ses limites. Nous préférons à cette pratique celle qui consiste à renouveler et à multiplier les ponctions et les mouchetures aussi souvent que cela est nécessaire, jusqu'à ce que la déchirure du poumon cesse d'être perméable.

Le pneumothorax n'exige pas de traitement spécial. Ou bien il existe en même temps qu'un grand emphysème avec lequel il forme une complication commune que l'on combat par les moyens que nous venons d'exposer ; ou bien il existe seul ou avec un emphysème très-limité, et alors la tension de l'air accumulé dans la plèvre étant très-faible, le malade en est peu influencé et on laisse à la nature le soin de la résorption des gaz.

Le traitement de l'hémo-pneumothorax varie suivant le moment où on est appelé auprès du malade. Au début, on appliquera le traitement commun à toutes les hémorrhagies internes en insistant surtout sur les saignées et un repos absolu. L'hémorrhagie étant arrêtée, on cherchera à déterminer la résorption des épanchements par un régime sévère, des purgatifs fréquents, des émissions sanguines générales et locales, à moins qu'il n'y ait menace de suffocation immédiate par l'abondance de l'hémorrhagie, auquel cas il faudrait donner issue, sinon à la totalité, au moins à une partie du sang épanché. Autrement on s'en tiendrait exclusivement au traitement résolutif et on n'aurait recours à l'opération de l'empyème que s'il survenait des symptômes de résorption putride. Cette opération serait faite de préférence par incision au lieu de nécessité, ou si l'on avait le choix, à l'endroit le plus déclive; puis, après avoir vidé la poitrine et entraîné les caillots à l'aide d'injections tièdes et détersives, on pratiquerait de nouvelles injections antiputrides et l'on soumettrait le malade à un régime tonique et réparateur.

Enfin lorsqu'on a lieu de craindre le développement d'accidents inflammatoires il faut administrer largement les antiphlogistiques, et si la pleurésie ou la pneumonie se confirment, appliquer à chacune de ces affections le traitement médical qui lui est propre.

Ostéomalacie sénile des côtes. —Tout le monde sait, et j'ai d'ailleurs mentionné cette circonstance que les vieillards sont sujets aux fractures des côtes. J'ajouterai même que tous les cas d'emphysème que j'ai constatés à la suite de cet accident avaient les vieillards pour sujets. Mais,

dans cette note, il s'agit d'une fracture spéciale ayant lieu souvent sans déchirure du périoste et se produisant sur un grand nombre de côtes à la fois.

Le premier fait qui a attiré mon attention est une vieille dame qui était entrée dans mon service pour une fracture de côte accompagnée d'une grande sensibilité de toute la poitrine; cette malade ne voyait approcher d'elle qu'avec crainte. En explorant le siége présumé de la fracture, il ne me fut pas difficile de la reconnaître malgré la sensibilité de la malade (fig. 46). Mais j'eus l'idée d'explorer les côtes voisines, et je constatai avec étonnement que toutes les côtes sur lesquelles j'exerçai une pression donnaient la sensation d'une véritable fracture. Frappé de cette circonstance, je cherchai à trouver des faits analogues ; Bouchard m'apprit alors qu'il avait observé des faits semblables à celui que je viens de mentionner et que Vulpian et Charcot avaient appelé, sur ce point, l'attention de la Société de biologie.

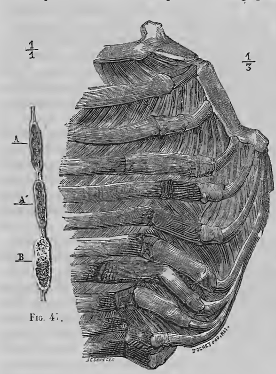


Fig. 47.

Fig. 46. — Ostéomalacie sénile des côtes.

Cet état des os qui amène les accidents mentionnés plus haut est rapporté par mes savants collègues à un état cachectique général qui a la plus grande analogie avec l'ostéomalacie de l'adulte ; mais sa fréquence et ses caractères dans la vieillesse en font une affection à part, qui n'a point suffisamment fixé l'attention.

Cette maladie, suivant une note que m'a communiquée Bouchard, qui se propose de faire une étude histologique du sujet, se manifeste surtout sur les os du tronc et du bassin ; elle peut aussi envahir les membres. Le ramollissement osseux amène des déformations surtout dans la colonne vertébrale, dans les côtes, dans les clavicules et les omoplates ; mais ces déformations ne peuvent être rapportées au défaut de consistance que pour la colonne vertébrale ; pour les côtes surtout, la déformation résulte prin-

cipalement de très-nombreuses fractures sous-périostées dont on trouve, à l'autopsie, un grand nombre consolidées.

Cet état des os est douloureux, la douleur augmente par les mouvements ; aussi les malades restent-ils confinés dans leur lit, gardant un repos absolu, employant toute leur attention à échapper aux causes d'aggravation de leurs souffrances, ce qui donne à leur physionomie et à leur attitude une apparence craintive caractéristique. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes dans divers muscles du tronc et des membres.

L'altération osseuse (fig. 47) est caractérisée par une diminution du tissu osseux et une prédominance du tissu médullaire qui est rouge et fibroïde. L'altération de la substance osseuse consiste en une décalcification des lamelles voisines des espaces médullaires; ce qui transforme le tissu osseux en tissu ostéoïde.

Tumeurs des côtes. — Les côtes sont susceptibles de présenter la plupart des variétés de tumeurs qu'on observe sur les autres parties du squelette; mais elles ne sont le siége de prédilection d'aucune en particulier. Si on examine, en effet, les statistiques des cancers, des enchondromes, des exostoses, etc., on constate que les côtes sont rangées parmi les os le moins souvent atteints de ces affections. Néanmoins les tumeurs des côtes ne sont pas absolument rares, et nous avons pu en réunir un nombre suffisant pour montrer la généralité des cas qui peuvent se rencontrer dans la pratique.

Les tumeurs des côtes empruntent leur plus grand intérêt à la région importante dont elles constituent la charpente osseuse. En effet, le contact presque immédiat des plèvres, le voisinage des poumons, du cœur et autres organes, font craindre des complications sérieuses, soit par suite de la propagation de ces tumeurs vers les organes intrathoraciques, soit par les difficultés opératoires que créent ces rapports anatomiques; mais les considérations cliniques que nous pourrions présenter à ce sujet seraient ici un peu déplacées, et doivent être renvoyées à un article plus général. Ce n'est qu'en traitant des *tumeurs de la poitrine* qu'il sera possible de compléter l'histoire des productions anormales des côtes et d'établir en même temps le diagnostic différentiel des tumeurs provenant du squelette du thorax avec celles provenant de ses parties molles.

Suivant l'ordre que nous avons adopté dans un autre article de ce dictionnaire, nous parlerons d'abord des tumeurs inflammatoires des côtes.

Abcès. — Les abcès des côtes peuvent être rapportés à plusieurs lésions principales, à une ostéite, une ostéo-périostite, à une carie, à une tuberculisation, plus rarement au traumatisme seul. Généralement on sait à quoi s'en tenir sur l'existence de l'une ou de l'autre de ces lésions; les signes commémoratifs, et l'état actuel du malade, révéleront quelque manifestation diathésique de la scrofule ou de la syphilis, ou bien l'on constatera, par la percussion et l'auscultation, la présence d'une phthisie pulmonaire assez avancée. Les symptômes locaux sont, d'ailleurs, les

mêmes dans ces différents cas : la tumeur est d'une consistance molle, pâteuse; la fluctuation y est assez nette ordinairement, quelquefois un peu obscure quand les produits tuberculeux abondent dans l'abcès; la peau est rouge, plus rarement sa coloration est normale, la douleur est modérée, sourde; la tumeur n'est mobile que très-superficiellement et tout à fait fixe par sa base; parfois on peut l'effacer presque complétement en faisant refluer le contenu entre la paroi interne du thorax et la plèvre. La marche et l'anatomie pathologique de ces abcès rendent parfaitement compte de cette particularité ; en effet, bien que le pus tende à se porter à la surface de la peau, l'irritation produite par les détritus de la carie ou de la tuberculisation, entretient la genèse incessante du pus, lequel finit par repousser le tissu cellulaire sous-pleural et à se former ainsi une poche intrathoracique, espèce de diverticulum pour l'abcès surcostal.

Une autre particularité assez intéressante que présentent ces abcès, c'est que, surtout lorsqu'ils sont peu volumineux, ils paraissent quelquefois se reformer peu de jours après avoir été vidés et convenablement traités. Il arrive, en effet, et la chose n'est pas rare, que la collection purulente se reproduise là comme ailleurs; mais d'autres fois il se fait simplement une accumulation de lymphe plastique, et cette espèce d'engorgement peut simuler un nouvel abcès. Cette tuméfaction cède généralement assez vite à l'emploi de moyens appropriés, mais elle est susceptible de persister longtemps, surtout si elle est due à une sécrétion de matière amorphe osseuse, où s'organisent d'abord des éléments cartilagineux, puis des corpuscules osseux, et où se forment enfin ces lamelles et ces aiguilles osseuses désignées sous le nom d'ostéophytes, qui se produisent souvent dans la périostite. Nous citerons à ce propos un fait observé par Warren : ce chirurgien a vu un abcès consécutif à une fièvre typhoïde, et siégeant au côté droit de la poitrine, à la jonction de l'os et du cartilage de la sixième côte, s'accompagner d'induration plastique autour de la partie malade. Au bout de quelques mois cette induration était devenue une masse fibro-cartilagineuse ossifiée.

Si l'abcès est situé à la face interne de la côte, la collection purulente peut ne pas proéminer à l'extérieur suffisamment pour qu'on la reconnaisse; mais si d'autres signes existent déjà qui soient de nature à faire soupçonner la lésion, on pourra voir la tumeur imprimer une légère saillie à la peau si l'on a soin de faire tousser le malade. Cette précaution est, d'ailleurs, utile dans tous les cas, car, même dans le cas d'abcès surcostal, elle aidera à voir si la tumeur a un prolongement intrathoracique, ainsi que Chassaignac en a rapporté plusieurs cas.

Les abcès des cartilages costaux, plus rares que ceux des côtes, n'offrent rien de particulier.

A côté de ces abcès symptomatiques, il faut placer les abcès froids, consécutifs à des violences extérieures, et qui donnent lieu aux mêmes symptômes locaux que les précédents, sauf la douleur qui peut être nulle, de même que la coloration de la peau n'est pas ordinairement

altérée. Ces abcès se trouvent quelquefois compliqués de caries costales; alors il est rare qu'un état cachectique, ou de mauvaises conditions hygiéniques, n'aient pas été les causes générales de pareilles conséquences.

Enfin il n'est pas rare de rencontrer des abcès par congestion, originaires d'une carie costale, et venant proéminer soit au niveau d'une autre côte, soit au niveau d'un point quelconque du rachis. On comprend combien sont aisées les erreurs de diagnostic en pareilles occasions. J. Cruveilhier a insisté avec raison sur ce fait, dont il a vu quelques exemples, et où l'on a pris pour un mal de Pott une simple carie costale.

Ces derniers cas, du reste, sont rares. Pour ce qui est des abcès produits par une carie costale, et dont j'ai observé plusieurs cas, la disposition des plans musculaires du thorax, explique parfaitement la marche du pus de ces abcès, si bien que la seule connaissance anatomique des parties permet d'indiquer la marche suivie par cette collection, et de faire, à peu près sûrement, une contre-ouverture au point de départ de la lésion.

Quelle qu'ait été l'origine de ces abcès, le traitement local diffère peu; donner issue le plutôt possible à la collection purulente, afin qu'elle n'occasionne pas des décollements étendus et qu'elle ne gagne pas en profondeur de façon à intéresser la plèvre, déterger le foyer à l'aide d'injections iodées, favoriser la régénération osseuse s'il y a eu une perte de substance notable de l'os, enfin tous les autres moyens que nous ne pouvons indiquer ici. [*Voy.* Os (maladies des).] Quant au traitement général, il devra naturellement varier suivant l'état diathésique qui aura donné lieu à cette manifestation locale, ou suivant la constitution du malade.

Nous n'avons qu'un mot à dire sur la périostite en particulier. Des auteurs on ne peut plus recommandables (Nélaton et autres) nient formellement qu'elle puisse exister sans être accompagnée d'une lésion de l'os avec laquelle elle se confond. Sans être aussi exclusif, on peut admettre que la périostite aiguë simple est assez rare; les symptômes inflammatoires (chaleur et rougeur) y sont en général plus marqués que quand il s'agit de lésions purement ou principalement osseuses; la rougeur y affecte un caractère spécial, elle se présente plutôt sous l'aspect de marbrures irrégulières que répandue uniformément; la tuméfaction est plus diffuse, la fluctuation s'y fait sentir plus tôt et la douleur est aussi plus marquée.

Pour la *périostite* chronique et la périostose, il est souvent très-difficile et quelquefois impossible de les distinguer l'une de l'autre, et même de les diagnostiquer. Cela n'a, du reste, qu'une importance secondaire, attendu que les lésions dont il s'agit sont rares et sont souvent en connexion avec d'autres tumeurs sur lesquelles nous aurons à insister, les exostoses.

Quant à distinguer la périostite chronique syphilitique, nous dirons

que c'est surtout par les antécédents du malade qu'on y arrive. En l'absence de commémoratifs assez pathognomoniques, on pourra établir le diagnostic différentiel par les caractères mêmes des lésions dont il s'agit. La périostite chronique scrofuleuse tend à affecter la forme suppurative et ulcérative; la périostite chronique syphilitique s'accompagne plutôt d'hyperplasie osseuse; de plus elle se manifeste à la fois sur plusieurs points du squelette plutôt qu'à l'état isolé, et coexiste souvent avec des exostoses syphilitiques.

Hydatides des côtes. — Les caractères ordinaires des abcès des côtes peuvent se rencontrer avec une des tumeurs de nature différente et amener alors, presque fatalement, une erreur de diagnostic. Ainsi il se présenta, en 1855, à la clinique de Velpeau, un individu portant une tumeur qui recouvrait la partie postérieure de plusieurs côtes et correspondait à peu près exactement à l'angle inférieur et au bord interne de l'omoplate. Cette tumeur avait le volume d'un œuf, n'était ni rouge ni adhérente, offrait une sensation particulière de résistance et de fluctuation sans aucun frémissement; le diagnostic porté, il est vrai avec quelques réserves, fut : abcès symptomatiques d'une altération des os. L'opération prouva qu'on avait affaire à un kyste hydatique développé dans la paroi postérieure du thorax.

Bien que les kystes hydatiques des côtes soient rares, on devra songer à la possibilité de cette affection qu'il est si difficile de reconnaître au début, et dont on ne peut parfois faire le diagnostic par exclusion. Lorsque, par les progrès de la maladie, la poche kystique osseuse s'est considérablement amincie, lorsque surtout elle a été résorbée, et que la tumeur n'est recouverte que par les parties molles surcostales, il est alors assez facile de constater la nature de la maladie, d'autant plus *qu'à ce moment* la plupart des tumeurs avec lesquelles on pourrait confondre ces kystes, donneraient lieu à des symptômes soit locaux, soit généraux, qui permettraient de se prononcer sur leur existence.

Rachitisme ; Ostéomalacie. — Avant de passer aux tumeurs proprement dites des côtes, nous avons à parler de l'état que présentent ces os dans le rachitisme et l'ostéomalacie. On sait que dans ces deux affections, qu'on peut d'ailleurs considérer comme identiques, on compte les modifications organiques de la charpente du thorax parmi les lésions les plus caractéristiques.

Les côtes des rachitiques présentent plusieurs genres de lésions qui rentrent dans notre sujet; l'altération la plus constante est cette tuméfaction qu'on observe au niveau des articulations chondro-costales, et à laquelle on a donné le nom de *chapelet rachitique*. Ce gonflement est la plupart du temps assez marqué pour être distingué à l'extérieur, même à un examen superficiel; il est constitué par une espèce de prolifération ostéo-cartilagineuse qui prend rarement une forme volumineuse, et s'étend d'ordinaire à d'autres articulations; souvent aussi les côtes elles-mêmes sont affectées d'une tuméfaction diffuse, plus ou moins prononcée suivant la période où se trouve la maladie. Cette tuméfaction tient aux

changements survenus dans la texture de l'os. Le tissu spongieux des côtes se remplit d'un sang noirâtre et se boursoufle; par suite les lames du tissu noirâtre s'amincissent graduellement, si bien qu'à un moment donné, en pesant sur les côtes, on les fait céder très-aisément.

Une autre lésion non moins intéressante est cet état raboteux que présente la surface des côtes chez certains rachitiques, et qui se produit sous l'influence du vice de nutrition de l'os. Cette déviation de la matière calcaire peut être encore plus remarquable et donner lieu alors à des ostéophytes plus rares sur les côtés qu'au bassin.

Tous ces phénomènes pathologiques des os s'accompagnent de gonflement du périoste, et pourraient se trouver en partie masqués, si d'autres altérations caractéristiques ne venaient révéler leur véritable nature et empêcher toute méprise à leur égard. En effet, l'aspect extérieur du malade, la forme du ventre, la torsion et le raccourcissement des membres, l'évasement exagéré de la base du thorax, parfois même l'état imprégné des côtes et les douleurs diffuses aux deux côtés de la poitrine, ne laissent place à aucune erreur de diagnostic. Dans le cas très-rare où les tumeurs costales apparaîtraient tout à fait au début de l'affection, et à l'exclusion de tout autre signe, les commémoratifs, l'absence de lésion syphilitique concomitante, et l'aspect particulier de ces tumeurs diffuses, seraient un indice suffisant.

Enchondromes. — Les productions accidentelles constituées par du tissu cartilagineux sont celles que l'on rencontre le plus fréquemment sur les côtes qui peuvent ainsi présenter à l'observateur la plupart des variétés de ces tumeurs. Une des moins connues est celle que Virchow a désigné sous le nom d'*ecchondrose* et sur laquelle il a fourni de précieux documents. Les Ecchondroses (qui ne sont que des tumeurs cartilagineuses homologues) ne constituent pas, comparativement à l'enchondrome, ainsi que le fait remarquer Virchow, une forme volumineuse de tumeur. Tantôt elles représentent une tuméfaction plus diffuse du cartilage qui subit un accroissement continu dans de grandes parties de sa périphérie, tantôt elle est tout à fait partielle. Les petites Ecchondroses se rencontrent très-souvent sur les cartilages costaux. Lorsque chez les vieillards, on considère attentivement la surface des cartilages costaux, on en rencontre souvent un grand nombre; la substance cartilagineuse semble quelquefois comme condylomateuse. Mais il est rare qu'elles revêtent la forme de véritables tumeurs et alors même elles n'atteignent pas, la plupart du temps, un volume plus considérable que celui d'une petite pomme.

Bien que constituées uniquement par du tissu cartilagineux, ces ecchondroses sont susceptibles de présenter la même transformation que subissent parfois les chondromes proprement dits, c'est-à-dire, de se laisser envahir par le tissu osseux qui peut même finir par être l'élément prédominant de la tumeur. Virchow cite notamment le cas d'un vieillard mort de paralysie générale progressive, chez lequel on trouva sur le cartilage de la dixième côte une ecchondrose plus grosse qu'une noix, qui procédait évidemment du milieu du cartilage costal. Elle avait une surface

légèrement mamelonnée, peu de cartilage hyalin, et était presque entièrement osseuse, de telle sorte qu'elle représentait une exostose globuleuse du cartilage.

Les enchondromes des côtes ont plus d'intérêt que les ecchondroses au point de vue clinique, parce que leur volume beaucoup plus considérable les signale de suite à l'attention, et que l'art peut intervenir dans ces cas avec succès. Ces tumeurs ont une forme ovoïde, une consistance dure mais élastique; elles sont irrégulièrement bosselées et englobent un segment plus ou moins étendu de la côte dont le tissu osseux, en cet endroit, a été complétement résorbé et remplacé par du tissu cartilagineux. Parfois ces tumeurs présentent dans leur épaisseur des lacunes remplies d'un liquide albuminoïde.

Les ecchondroses s'observent sur les côtes plutôt dans des cas où des tumeurs de même nature existent déjà sur d'autres points de l'organisme que comme production isolée, et c'est surtout dans ces conditions que l'on peut constater l'influence héréditaire directe. Ainsi on a vu sur trois générations successives la production multiple d'enchondromes sur diverses parties du squelette, notamment sur les tibias, les côtes et l'avant-bras. D'autres circonstances peuvent donner à ces tumeurs une gravité exceptionnelle.

Paget cite le cas remarquable d'un enchondrome dont le point de départ était la tête des côtes et qui en pénétrant dans les trous intervertébraux dans le canal médullaire produisit la compression de la moelle épinière et la paralysie. Enfin la généralisation ou la propagation de la tumeur peut compliquer l'affection enchondromateuse des côtes : Virchow a vu dans un cas la tumeur s'étendre au poumon du côté correspondant et amener ainsi la mort; dans un autre, les deux feuillets de la plèvre ainsi que les poumons ont été atteints à la suite d'un enchondrome ostéoïde des côtes.

Après ce qui a été dit à l'article Chondromes, t. VII p. 498, nous ne reviendrons pas sur le diagnostic de cette tumeur. Signalons seulement pour l'étiologie une circonstance qui ne manque pas d'intérêt au point de vue de la physiologie pathologique :

Ducluzeau a observé un enchondrome costal survenu consécutivement à une fracture de côte. Bien que Lebert n'interprète pas le fait de la même manière et mette la fracture sur le compte de l'enchondrome, il paraît assez invraisemblable que le processus ostéoplastique amené par la fracture ait subi une déviation quelconque, et ait ainsi amené la formation d'une tumeur cartilagineuse.

Sous le nom d'ostéosarcome, Warren a rapporté un cas de tumeur, probablement à *Myéloplaxes* qui mérite d'être cité à cause de la rareté de cette lésion dans les côtes. Le fait a été observé sur un homme de trente ans. D'après les commémoratifs, la maladie parut avoir débuté par la neuvième côte. Au moment où la tumeur fut opérée elle avait 7 pouces d'étendue et recouvrait les septième, huitième, neuvième et dixième côte; elle était dure, sensible, mais non douloureuse; son bord antérieur cor-

respondait au cartilage de ces côtes. L'opération montra que la tumeur n'avait intéressé que la neuvième côte, os et cartilage ; mais elle avait contracté des adhérences avec la plèvre et le diaphragme.

Tumeurs fibreuses. — On peut les rencontrer sur ces os, j'en ai vu deux cas sur deux dames. Les tumeurs que j'ai opérées occupaient la région précordiale et paraissaient avoir pris leur point de départ dans le périoste des côtes. Le diagnostic ne présenta d'ailleurs aucune difficulté sérieuse. Mais dans les deux cas l'opération fut délicate à cause de la plèvre au contact de laquelle se trouvaient les deux tumeurs. Je fus assez heureux de les enlever sans entamer celle-ci. Les vaisseaux intercostaux furent liés, dans le cas où il y eut une hémorrhagie secondaire assez grave. Le vaisseau qui donnait du sang fut lié dans la place et l'hémorrhagie s'arrêta.

Cancer. — Le cancer des côtes est rarement primitif : il est plutôt la conséquence d'une diathèse cancéreuse, et alors il se manifeste consécutivement à d'autres tumeurs de même nature situées en différents points du corps. C'est surtout à la suite d'un cancer récidivé que l'on observe cette généralisation de l'affection cancéreuse; les côtes sont même moins disposées que les os des membres à en être atteintes, excepté cependant dans les cas de cancer du sein, où les côtes sont souvent infectées avant les autres organes. J'ai vu un cas de ce genre et d'autres analogues sont consignés dans les annales de la science. Le cancer des côtes peut également se produire par simple propagation d'une tumeur sus ou sous-jacente, un cancer de la plèvre ou du poumon, un cancer du sein, etc. Il est vrai que ces cas rentrent un peu dans les précédents, attendu qu'au moment où on les constate, il n'est pas facile de reconnaître s'il n'y a pas déjà généralisation de la maladie et si la propagation n'est pas une preuve même que le cancer s'est généralisé. Quoi qu'il en soit on comprend que ces cas ont plus d'intérêt pour l'anatomie pathologique que pour la pratique. A propos de cancer des côtes par propagation, il est impossible de ne pas rappeler le cas devenu classique de Richerand, qui venant d'opérer un cancer du sein se trouva en face d'un cancer des côtes. Il fallut pratiquer la résection de ces os et mettre à découvert le cœur enveloppé de son péricarde. Un cas assez analogue s'est présenté à mon observation et m'a vivement frappé. Chez une dame, à qui, par une application de flèches, j'avais enlevé un cancer du sein, les côtes, ayant été dénudées par suite de l'opération, ont été frappées de nécrose, et j'ai pu voir ainsi le cœur battre comme dans le cas de Richerand.

Le cancer primitif des côtes est rare, et c'est à ce titre que nous reproduisons le fait suivant observé par Richet en 1863, à la Pitié, et présenté à la Société anatomique. Il s'agit d'une tumeur cancéreuse développée dans le corps des deux premières côtes. La tumeur commençant en avant de l'extrémité antérieure des deux premières côtes s'étendait jusqu'à l'angle postérieur de ces mêmes os, au niveau de l'aisselle, la tumeur avait envahi le corps de la troisième côte dans une longueur d'environ dix centimètres. La tumeur était moins saillante sur la paroi externe du thorax qu'à l'intérieur de cette cavité. La substance osseuse de la partie des côtes

comprise dans la tumeur avait complétement disparu; la partie inférieure de la portion moyenne de la clavicule était détruite aussi. Il n'est pas toujours aussi aisé que dans le cas précédent d'établir si le cancer costal est primitif, ou s'il n'est que la conséquence d'une diathèse cancéreuse généralisée; dans le cas suivant on ne sait au juste quel a été le point de départ de la maladie. « Chez un homme de quarante-sept ans mort de pneumonie Castelnau trouve des tumeurs existant sur les côtes qu'elles entourent, mais de manière à faire une saillie très-prononcée dans la plèvre, beaucoup moins marquée à l'extérieur. Ces tumeurs sont des encéphaloïdes. Les côtes qui les traversent sont tantôt très-saines, tantôt, au contraire, les lames de tissu compacte sont écartées; entre elles existe de la matière cancéreuse; à la surface externe de quelques-unes, on voit des prolongements osseux, des végétations osseuses, comme des aiguilles. Diathèse cancéreuse dans d'autres points du système osseux, rien dans les viscères. Demaux a vu avec Maisonneuve une tumeur de même nature siégeant sur le côté de la poitrine qui, ayant donné quelques signes de fluctuation, fut ouverte; il n'en sortit que du sang, et cela pendant huit jours, c'est-à-dire jusqu'à la mort du malade. A l'autopsie, on trouva une tumeur cancéreuse faisant saillie dans la plèvre; la côte correspondante était altérée.

Une erreur de diagnostic des plus intéressantes auxquelles aient donné lieu les tumeurs des côtes, s'est produite à l'occasion du fait suivant, dans lequel un cas extrêmement rare a été méconnu et pris pour un cancer primitif des côtes. D'après Broca, un énorme anévrysme d'une des artères intercostales, oblitérées par des caillots fibrineux, fut pris pour une tumeur cancéreuse par Heyfelder et traité comme tel. L'opération commencée en présence de tous les chirurgiens de l'hôpital ne put être terminée. Le malade mourut le treizième jour.

Exostoses. — Pour ces tumeurs, pas plus que pour les enchondromes, les côtes ne sont un siége. Aussi rencontre-t-on des exostoses sur les côtes surtout quand des tumeurs analogues existent sur d'autres points du squelette. Un cas de ce genre est cité par Paget et il est remarquable parce que l'affection s'est produite sous l'influence de l'hérédité.

Le fait a été observé sur un enfant de six ans qui portait des exostoses sur le radius, l'humérus, l'omoplate, la cinquième et la sixième côte, le péroné et la malléole interne. Parmi les cas d'exostoses costales isolées, nous signalerons les deux cas suivants à cause des particularités anatomiques qu'elles ont présentées. En 1854, Verneuil a présenté à la Société anatomique une exostose située au-devant des côtes. Elle était formée de deux saillies osseuses attenantes à deux côtes voisines. Ces saillies étaient dirigées à l'encontre l'une de l'autre, reliant entre elles les deux premières côtes et se rencontraient en constituant une espèce d'amphiarthrose d'articulation peu mobile. Cette tumeur faisait un relief de la grosseur d'une petite noix, et on la sentait à travers les parties molles qui n'offraient aucune altération. L'année suivante, le même chirurgien a trouvé sur un cadavre destiné aux dissections une exostose qui s'élevait de la première

côte droite dans l'espace susclaviculaire où elle comprimait et rejetait en avant et en dedans le plexus brachial. L'artère sous-clavière se trouvait prise entre le scalène antérieur et la tumeur.

Cette exostose ne lui a paru, ainsi qu'à Cruveilhier, que l'exagération d'une disposition normale, une apophyse de l'angle antérieur de la côte. Malgaigne paraît avoir réséqué une exostose tout à fait semblable. Un cas plus intéressant est celui que Dufour a observé, en 1851, sur un enfant de 13 ans, mort de fièvre typhoïde : à l'autopsie, on a trouvé sur plusieurs côtes des exostoses cartilagineuses placées au niveau de l'articulation du cartilage avec la côte, situées à sa face interne, saillantes, et se continuant avec le tissu normal du cartilage.

Je dois insister sur un signe diagnostique que présentent assez rarement ces tumeurs et sur lequel on n'a guère appelé l'attention. Je veux parler de cette espèce de crépitation que produit le frottement du scapulum contre une exostose située à la partie supérieure des côtes. Il est d'autant plus important d'être averti de la possibilité de ce bruit, que les exostoses peuvent se produire sur un sujet en apparence parfaitement sain, et que dès lors on peut être embarrassé pour donner une explication de cette crépitation. Boinet a présenté, au mois de décembre 1867, à la Société de chirurgie un jeune homme de 19 ans, chez lequel ce bruit de frottement avait lieu d'une façon remarquable. Dans un cas analogue, j'ai pu constater à l'autopsie qu'il existait une exostose éburnée des côtes.

Ces tumeurs sont le plus souvent d'origine syphilitique et, bien que les auteurs admettent qu'elles soient assez rares sur ces os, je serais très-porté, au contraire, par mon expérience personnelle, à les considérer comme beaucoup plus fréquentes qu'on le dit.

Résection des côtes. — Suivant Champion, qui a publié, en 1815, une thèse remarquable sur la résection, à laquelle on a fait souvent de nombreux emprunts sans le citer, Celse aurait explicitement prescrit la résection des côtes cariées. Nous avons vu, en parlant des fractures de côtes, que Soranus (d'Éphèse) avait également conseillé de mettre à découvert et de retrancher les bouts de côtes fracturés lorsqu'ils piquaient fortement la plèvre. Galien nous apprend qu'il a amputé lui-même plusieurs fois des portions de côtes cariées, ainsi que des côtes entières avec le plus grand succès; on dit même qu'il avait acquis, sous ce rapport, une grande habileté, qu'il détachait une côte entière d'un animal vivant sans léser la plèvre. Cette opération, reprise de nos jours par Flourens, est devenue entre ses mains l'opération la plus convaincante de la reproduction de l'os par le périoste. En effet, si sur une seule côte on enlève avec soin la partie osseuse et on conserve le périoste sans intéresser la plèvre, et qu'au bout d'un mois la côte soit reproduite, il est bien clair que dans cette circonstance l'os enlevé s'est reformé aux dépens du périoste, car, dans ce cas, la poitrine n'a pu éprouver le moindre retrait, les côtes voisines servant d'arcs protecteurs.

Cette opération hardie, qui témoignait d'une chirurgie vigoureuse, se perdit dans la suite des temps. Nous la retrouvons de nouveau conseillée

par Cercœus au seizième siècle; aussi fut-il regardé alors comme l'auteur de cette opération, qui conseille d'extraire les portions de côtes cariées pour guérir certaines fistules thoraciques. Au dix-septième siècle, cette même opération est encore conseillée par Ozias Aimar, à Grenoble, et par Marc-Aurèle Severin, à Naples. Ces deux chirurgiens pratiquèrent plusieurs fois la résection partielle des côtes dans le but que nous avons indiqué plus haut. Ces préceptes ont été répétés au siècle dernier par Herissant, Jean Louis Petit, Duverney, Lapeyronie Lecat, David et Moreau le père. Toutefois, il est probable que ces conseils donnés par ces hommes distingués n'ont point été acceptés par la majorité des chirurgiens, car c'est en vain que nous avons cherché dans les annales de la science des faits assez nombreux pour nous permettre de croire que l'opération de la résection des côtes fût une opération commune, même au siècle dernier. Au commencement de ce siècle, nous voyons encore la résection des côtes conseillée par Pelletan, Boyer, Roux et Percy, quoique ce dernier ait cité une guérison de carie de côte par l'application du fer rouge. Depuis le commencement de ce siècle, nous avons pu réunir un certain nombre de faits de résection de côtes pratiquées par des chirurgiens de nos jours, et c'est avec ces faits que je vais essayer de tracer l'histoire de la résection des côtes. Mais il est juste de dire que si la résection des côtes a été vantée par beaucoup de chirurgiens, elle a rencontré aussi quelques opposants. Lassus a combattu en principe cette opération délicate appliquée à la carie ou à la nécrose des côtes. Lorsque nous nous occuperons de ce sujet, nous tâcherons de démontrer ce qu'il y avait de trop absolu dans les préceptes que nous avons rapportés plus haut. On peut être amené à pratiquer la résection des côtes dans les circonstances suivantes :

1° *Dans le cas de corps étranger arrêté dans une côte.* — Il peut se faire qu'un corps étranger, comme la pointe d'un stylet ou d'un couteau, ou son rôle soit arrêté dans l'épaisseur d'une côte, et que l'on ne puisse les enlever soit avec une pince ou un élévatoire. Une couronne de trépan, dans ce cas, enlèverait la portion de côte lésée et le corps étranger lui-même. C'est ce que fit Malle en 1843, il trépana la cinquième côte, dans laquelle l'extrémité d'une lame de couteau était restée implantée, de manière à ne pouvoir être saisie avec des pinces. Le malade a guéri de son opération. Je ne suivrai, pour mon compte, l'exemple de Malle, qu'après avoir essayé la rugination de la côte au niveau du corps étranger, afin de pouvoir le saisir avec des pinces, car il ne faut point oublier que, quelle que soit l'habileté du chirurgien dans une pareille opération, la plèvre peut être ouverte et que des accidents graves peuvent résulter de cette opération.

2° *Dans le cas de fractures de côtes.* — Nous avons déjà vu que certains auteurs, dans le cas de fractures de côtes graves, n'ont point hésité à donner le conseil d'aller dégager le fragment de côte qui aurait pénétré dans le poumon et le remettre à sa place, et même de le reséquer. Il est bien entendu que cette pratique ne serait autorisée que dans le cas où

un pareil accident viendrait compliquer une plaie pénétrante de poitrine. Dans ce cas, en effet, le chirurgien pourrait recourir à cette opération si l'utilité lui en était démontrée, mais, en dehors de cette circonstance, un semblable conseil ne saurait être suivi ; dans les faits que nous avons recueillis, nous avons vu, en 1758, un chirurgien, nommé Vacher, réséquer les deux extrémités de la quatrième côte, divisée par un instrument tranchant. Dans ce cas particulier, la nécrose partielle de deux fragments s'était opposée à la réunion. Le malade a guéri. On peut se demander, en présence de ce fait, si le chirurgien, dans le cas de pseudarthrose, ne serait point autorisé à pratiquer la résection des deux extrémités de la côte fracturée; pour mon compte, je n'hésiterais point en pareille circonstance, si la non-consolidation de la côte était une cause de gêne. D'autant mieux que, dans ce cas, il serait facile de dénuder l'extrémité de chaque fragment du périoste qui le recouvre, et de la reséquer sans intéresser la plèvre. Et il est probable que l'on obtiendrait la reproduction de la portion de côte enlevée ; une résection partielle que j'ai faite dans une fracture du péroné non consolidée me fait espérer qu'il en serait ainsi. Le fait que je viens de rapporter, les nombreuses expériences que Flourens a faites sur les animaux légitiment cette expérience.

3° *Dans le cas de carie et de névrose.* — Ces deux affections ont souvent amené les chirurgiens à pratiquer la résection des côtes; beaucoup d'auteurs anciens et modernes ont pratiqué cette opération pour retrancher des portions de côtes cariées ou nécrosées, et, pour mon compte, j'ai plusieurs fois reséqué des portions de côtes ou de cartilages costaux à la suite de la nécrose que l'on observe si souvent, par exemple, quand on veut faire tomber une tumeur volumineuse du sein à l'aide des caustiques. Dans tous les cas, je dois le dire, les côtes et les cartilages étaient complétement dénudés, et je n'ai point dû recourir au temps délicat de l'opération ou décollement de la plèvre. Quand la nécrose d'une côte est le résultat d'une action caustique ou traumatique, le séquestre finit toujours par s'éliminer avec le temps. Toutefois on peut chercher à abréger le temps de cette élimination par une opération sans danger si l'os nécrosé est mortifié dans toute son épaisseur ; mais quand la carie et la nécrose, ce qui a lieu le plus souvent, sont liées à une cause générale, il ne suffit point, par exemple, d'avoir constaté la lésion pour recourir à la résection de la côte; ce qu'il faut faire avant tout, c'est de modifier l'organisme par un traitement général, et avoir agi ainsi localement par un traitement convenable, d'autant mieux que l'opération peut ne pas réussir. Roux et Blandin ont pratiqué la résection des côtes dans ces conditions, et leurs malades n'ont point guéri.

La carie et la nécrose des côtes affectent surtout les individus faibles ou délicats, lymphatiques ou épuisés par la souffrance ou les privations. Ce qu'il importe dans ce cas, c'est d'ouvrir les abcès auxquels ces lésions donnent lieu; mais comme il arrive souvent que les collections purulentes se forment loin du siége du mal, il importe, l'abcès étant ouvert, d'aller

à la recherche du point osseux altéré. Cela fait, on fait une contre-ouverture dans l'endroit le plus voisin du mal. Il résulte de cette opération deux faits importants à signaler : 1° c'est que le trajet fistuleux se ferme; et 2° que la contre-ouverture permet d'agir localement sur l'os malade; sous l'influence d'un double traitement à la fois local et général, j'ai vu guérir bon nombre de malades affectés d'abcès ossifluents des côtes. Si, malgré mes soins assidus, l'altération osseuse ne guérissait pas, je n'hésiterais pas à agir localement sur la partie malade quand la santé générale aurait été modifiée, soit à l'aide de la teinture d'iode, soit à l'aide du perchlorure de fer, et même à l'aide du fer rouge, comme l'a fait Percy. Quant à la résection de la côte, je n'y aurais recours, dans le cas de nécrose, qu'autant que celle-ci aurait envahi la totalité de la côte, car alors l'épaississement du périoste et de la plèvre mettrait à l'abri de tout accident; dans le cas de carie, je n'agirais également qu'autant que celle-ci serait profonde. Et, par les mêmes raisons, je n'aurais recours à ces moyens qu'autant que j'aurais eu recours à tous les moyens généraux et locaux qui seraient à ma disposition, et cela pendant un temps assez long.

Si j'insiste sur ces moyens, c'est que je suis convaincu que sans toutes ces précautions on ne tirera pas de cette opération tout le parti que l'on peut en tirer. Quand la carie ou la nécrose d'une côte est la conséquence d'une violence extérieure, les conditions ne sont plus les mêmes; le chirurgien peut être amené à agir plus tôt. Mais il est juste aussi d'ajouter que dans ces conditions la nature fait plus d'efforts, en quelque sorte, pour guérir d'elle-même, et dans ces conditions il est encore bon de ne point se presser. On trouvera à la fin de ce travail un tableau commémoratif des faits qui m'ont servi pour la rédaction de ce travail.

4° *Dans le cas de cancer ou de tumeur des côtes.* — Dans le cas de tumeur, les côtes ont été reséquées dans le but d'enlever les tumeurs dont elles étaient le siége. Tantôt la résection a été faite avec connaissance de cause; d'autre part, le chirurgien a été amené à faire une opération plus grave qu'il n'aurait voulu. Ainsi j'ai vu Blandin, à la suite d'une ablation d'un sein cancéreux, enlever une grande partie de l'épaisseur de plusieurs côtes et du cartilage, afin de tâcher de détruire la racine du mal; malheureusement le mal a récidivé: en 1842, Jacques, chirurgien de Braine-le-Comte, a enlevé, sur un homme de 48 ans, une exostose qui avait succédé à un coup qu'il avait reçu à l'âge de 13 ans. Cette tumeur ayant amené divers accidents, Jacques l'enleva, et avec elle une portion de la dixième et onzième côte. Dans cette opération la plèvre fut ouverte et le malade a guéri.

Il est probable que la cavité pleurale avait été respectée par suite d'adhérence ancienne de la plèvre costale et de la plèvre pulmonaire dans ce point. Une opération de résection de côtes qui eut un grand retentissement, est celle que fit Richerand sur un officier de santé affecté de cancer occupant la région cardiaque; ce chirurgien, après avoir cerné

la tumeur, enleva trois pouces des sixième et septième côtes sternales du côté gauche avec la plèvre correspondante. A la suite de cette opération on pouvait observer les battements du cœur. Cette opération n'est pas la seule dans laquelle ce viscère fut mis à nu; Percy, en reséquant sur un malade une portion de la cinquième et la sixième côtes affectées de carie par suite d'un coup de feu, mit aussi le cœur à nu; on pouvait le toucher avec facilité. Le malade a guéri.

Il résulte des observations que j'ai actuellement sous les yeux, que toutes les côtes, excepté la première, ont subi une résection plus ou moins étendue; tantôt l'opération a porté sur une côte seule ou son cartilage. D'autres fois la résection a porté à la fois sur la côte et le cartilage. Souvent on a reséqué plusieurs côtes à la fois; Percy, Roux, Blandin, ont reséqué deux côtes; dans deux observations rapportées par Aymar (de Grenoble), la résection a porté sur trois côtes. L'étendue de la côte reséquée a été plus ou moins considérable suivant l'étendue du mal. En général l'ablation partielle des côtes a été faite le plus souvent sur la partie moyenne et antérieure des côtes. Dans un cas, Fiori a enlevé toute la onzième côte, dont une contusion violente avait amené la nécrose. Le mal était plus étendu que l'opérateur ne l'avait pensé, et il fallut désarticuler toute la côte. Les conditions de l'articulation de cette côte avec la colonne vertébrale ont rendu l'opération facile. Il n'en serait plus de même s'il s'agissait d'une côte moyenne; là, les adhérences de la côte avec la colonne vertébrale et l'apophyse transverse, les organes importants qui entourent l'articulation costo-vertébrale, rendraient cette désarticulation difficile et dangereuse. Dans un cas, Moreau reséqua la partie antérieure et le cartilage de la quatrième et cinquième côtes et une partie du sternum correspondant, et le malade a guéri.

Quelles sont les suites de la résection des côtes? — Si je ne tenais compte que des faits que j'ai recueillis sur la matière, je serais autorisé à dire que la résection des côtes n'est point une opération grave. Car je vois que tous les opérés ont guéri. Mais, dans ce cas particulier, comme l'opération est délicate, les chirurgiens ont surtout publié leurs succès. Indépendamment des accidents inhérents à toute opération sanglante, il en est deux qui sont en quelque sorte liés à cette résection; c'est 1° la blessure de l'artère intercostale, et 2° la lésion de la plèvre. Quant à l'hémorrhagie de l'artère intercostale, elle a toujours été arrêtée par une ligature convenable quand elle s'est produite. Je vois, par les observations que j'ai analysées, que la plèvre a été ouverte et que les malades ont guéri. On est en droit de se demander si les chirurgiens qui croient avoir ouvert la plèvre n'ont point ouvert une cavité circonscrite dans la cavité pleurale elle-même, car je ne puis admettre que la cavité pleurale soit ouverte sans qu'il en résulte immédiatement des accidents graves, à savoir la pénétration de l'air dans le côté correspondant de la poitrine, la rétraction du poumon et toutes les conséquences, en un mot, des plaies pénétrantes de la poitrine. Dans l'opération qui nous occupe, toute la pensée du chirurgien doit être d'éviter les deux graves accidents que nous avons men-

tionnés plus haut. Heureusement, la nature, le plus souvent, a prévenu le dernier des accidents et le plus redoutable, en amenant du côté de la plèvre costale adhérente à la côte malade un certain épaississement et souvent même des adhérences avec les deux plèvres qui préviennent tout accident du côté des voies respiratoires.

Opération. — La résection d'une côte est une opération assez simple quand elle se fait sur des côtes superficielles ou sur les cartilages costaux; il n'en est plus de même quand il faut traverser des masses musculaires considérables, dans ce cas, l'opération devient plus difficile à cause de l'hémorrhagie à laquelle on s'expose. Clot Bey en reséquant la seconde côte, a cru devoir faire son opération en deux temps, il divisa d'abord les parties molles jusqu'à la côte, et le lendemain il fit la résection de l'os malade. Cette conduite prudente pourrait être suivie dans un cas difficile, mais il est rare qu'un chirurgien expérimenté ne puisse mener son opération à bien dans une seule séance. Le procédé le plus simple consiste à faire une incision parallèle à la côte ou au cartilage que l'on veut enlever. On fait tomber une incision perpendiculaire aux deux extrémités de cette incision. Ces deux extrémités sont plus étendues si on se propose de reséquer une ou deux côtes. La peau, les tissus sous-jacents étant incisés, il s'agit de découvrir toute la partie de la côte que l'on veut reséquer; cela fait, on l'isole dans une de ses extrémités de la plèvre et du périoste, afin d'être sûr de ne point intéresser la plèvre ; cela fait, si l'isolement de la portion d'os à enlever s'est fait avec facilité et si on peut sans danger passer une cisaille à résection on coupe cette première partie; si le passage d'une cisaille est difficile, on fait glisser sous la côte une grosse sonde cannelée, et dans la cannelure de celle-ci une scie à chaîne, et on pratique la section de la côte, tout en laissant, soit la sonde cannelée en place, soit une spatule, afin de prévenir tout déchirement de la plèvre sous-jacente. Cela fait, on pratique la seconde section de l'os malade, comme on a fait pour la première. On a alors un lambeau de côte flottant, et ne tenant plus que par les parties profondes, dont on la détache avec soin, en ayant soin de laisser le plus possible de périoste. Si la résection devait porter sur plusieurs côtes, il faudrait faire une première incision parallèle aux deux côtes, et, tombant juste au milieu de l'espace intercostal, les deux incisions perpendiculaires à celle-ci seraient plus étendues. Immédiatement après l'opération, les vaisseaux sont liés et on fait un pansement très-simple sur les deux lambeaux de peau qu'on a rabattus. Si on avait eu le malheur d'ouvrir la poitrine, il faudrait s'opposer, autant que possible, à l'introduction de l'air dans la poitrine; dans le pansement, il faudrait, après avoir bien rabattu les deux lambeaux de peau, les recouvrir de bandelettes de sparadrap, sur lesquelles on appliquerait un linge bien enduit de collodion, de manière à fermer hermétiquement la poitrine ; si l'on pouvait arriver à ce résultat, il est très-probable, ainsi que cela résulte d'expériences que j'ai consignées dans mon essai de pneumatologie, que cet air serait promptement résorbé sans amener de graves accidents. En effet, j'ai pu produire chez des animaux des pneumothorax en intro-

duisant avec soin de l'air dans la plèvre par la méthode sous-cutanée sans amener aucun accident inflammatoire, et le gaz injecté se résorbait. Mais si, malgré ces soins, il survenait une empyème, il faudrait traiter celle-ci, comme cela sera indiqué plus tard à l'article EMPYÈME.

TABLEAU INDIQUANT LE RÉSULTAT D'UN CERTAIN NOMBRE DE RÉSECTIONS DES CÔTES.

NUMÉROS	SEXES.	AGES.	CAUSES.	CÔTES RESÉQUÉES.	TERMINAISON.	AUTEURS.
1	Femme.	40 ans.	Carie.	5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ côtes gauches.	Guérison.	AYMAR.
2	Homme.	»	Carie.	5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ côtes gauches.	Guérison.	AYMAR.
3	Homme.	»	Carie.	Une côte.	Guérison.	Marc-Aurèle SÉVERIN.
4	Homme.	Adulte.	Coup de feu.	5ᵉ et 6ᵉ côtes gauches.	Guérison.	PERCY.
5	Homme.	»	Nécrose.	6ᵉ côte gauche.	Guérison.	CITTADINI.
6	Homme.	»	Cancer.	6ᵉ et 7ᵉ côtes gauches.	Guérison momentanée.	RICHERAND.
7	Homme.	»	Nécrose.	4ᵉ et 5ᵉ côtes, et une portion du sternum.	Guérison.	MOREAU.
8	Homme.	»	Carie.	10ᵉ et 11ᵉ côtes droites.	Guérison.	ROUX.
9	Homme.	»	?	7ᵉ et 8ᵉ côtes gauches.	Guérison.	CLOT-BEY.
10	Homme.	28 ans.	Carie ou nécrose.	2ᵉ côte gauche.	Guérison.	CLOT-BEY.
11	Homme.	»	Nécrose.	4ᵉ côte.	Guérison.	LE VACHER.
12	Homme.	»	Carie ou nécrose.	8ᵉ et 9ᵉ côtes.	Guérison.	BLANDIN.
13	Homme.	48 ans.	Carie.	10ᵉ et 11ᵉ côtes droites.	Guérison.	JACQUES.
14	Homme.	»	Carie ou nécrose.	11ᵉ côte.	Guérison.	FIORI.

LUXATIONS.

PARÉ (A.), Œuvres, livre XIV. chap. xx, édition J.-F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 367.
BARBETTE, Œuvres chir. et anat. Lyon, 1689, p. 26.
JUNKER, Conspectus chirurg., etc., tabl. LXV, art. VI, p. 456.
HEISTER, Institutiones chirurg., 1750, t. I, cap. VI, n° 111, p. 240.
PLATNER, Institutiones chirurg., § 1149, p. 774.
BUTTET, Mémoire sur la luxation des côtes (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1768, t. IV, p. 573).
MARTIN (de Bordeaux), *Journal de médecine* de Vandermonde, 1780, t. LIV, p. 328.

Chaussier, *Bull. de la Faculté*, 1814, p. 50.
Bell (Ch.), Surgical Observations; being a quarterly report of Cases in Surgery. London, 1816.
Cooper (Astley), Pathol., p. 737.
Henkel, *Medicinische Zeitung* et *Gazette médicale de Paris*, 1834, p. 187.
Boudet, *Bulletin de la Société anatomique*, 1839, p. 104.
Alcock, Luxation traumatique des sixième, septième et huitième côtes (*London medical Gazette*, 1839, et *Gazette des hôpitaux*, 1839, p. 590).
Benson, Luxations des côtes (*Arch. gén. de médecine*, 1841, 3e série, t. XI, p. 99).
Saurel (L.), Mémoire sur les luxations des cartilages costaux (*Mémoires de l'Académie des sciences et lettres de Montpellier*, et tirage à part, Montpellier, 1854, in-8).
Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris, 1855, t. II.
Bouisson, Recherches et observ. sur quelques variétés rares de luxations (*Revue méd.-chir.* Paris, t. XI, p. 47), et Trihut. à la chir., Paris, 1858, t. I.
Demarquay, Luxations du sternum (*Union méd.*, 1868).

FRACTURES.

Gariopontus, Liber de Dynamidiis. Venetiis, apud Juntas, 1625.
Méry, *Mém. de l'Acad. royale des sciences*, 1713.
Boulard, *Mém. de l'Acad. royale des sciences; savants étrangers*, 1740.
Boetcher, *Mém. de l'Acad. royale des sciences; savants étrangers*, 1740.
Henkel, *Mém. de l'Acad. royale des sciences; savants étrangers*, 1740.
Gooch (Benj.), Medical and chirurg. observ., appendix to the practical treatise on wounds. London, 1767.
Michault, Dissertation chirurgicale sur les fractures. Paris, 1782.
Ucelli, Pneumonies, abcès dans le poumon, suite d'une contusion avec fracture non reconnue des côtes (*Arch. gén. de méd.*, 1824, 1re série, t. V, p. 300).
Avenel, Mémoire sur la fracture des côtes (*Nouv. bibl. méd.*, 1828).
Dupuytren, Leçons orales, 2me édit. t. II. — *Gaz. des hôpitaux*, 1830.
Voisin, *Gazette médicale*, 1832.
Sedillot, *Diction. des étud. méd. pratiques*, art. *Fractures des côtes*.
Sanson, *Dictionn. de méd. et chir. prat.*, art. *Fractures des côtes*. Paris, 1832, t VIII, p. 478.
Graves (de Dublin), *Medico-chirurg. Review*, et *Gaz. méd.*, 1833.
Vacca-Berlinghieri, Mém. sur les fract. des côtes (*Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. III).
Cloquet (J.) et Bérard, *Dict. de méd.*, art. *Fractures des côtes*. Paris, 1835, t. IX, p. 142.
Nankivelt, *London Medical Gazette*, 1835.
Broussais (Casimir), *Journal hebdomadaire*, 1835.
Lisfranc, *Arch. génér. de médecine*, 1837.
Malgaigne, Recherches sur les variétés et le traitement des fractures des côtes (*Archives générales de médecine*, 1838, t. II, p. 257, 415). — Traité des fractures et des luxations. Paris, 1847-54, 2 vol. in-8. — *Gazette des hôpitaux*, 1850.
Dixon, Observation de résection d'une portion de côte pour une névralgie (*Arch. gén. de méd.*, 1840, 3e série, t. VIII, p. 226).
Richter (Ad. Léop.), Handbuch der Lehre von den Brüchen und Verenkungen der Knochen. Berlin, 1840, in-8°, et atl. in-fol.
Houston, *Dublin Medical Press*, 1840.
Gosselin, Recherches sur les déchirures du poumon sans fracture des côtes correspondantes (*Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1847, t. I).
Waerterloot, Des fractures des côtes. Thèse de Paris, 1855.
Martin, Des lésions des artères intercostales. Thèse de Paris, 1855.
Fano, Sur quelques-uns des accidents qui compliquent les fractures des côtes (*Union méd.*, 1856).
Dolbeau, De l'emphysème traumatique. Thèse de concours pour l'agrégation, 1860.
Morel-Lavallée, Mémoire sur l'emphysème traumatique (*Gaz. méd.*, 1864).
Demarquay, Pneumatologie médicale. Paris, 1866, p. 346.

RÉSECTIONS.

Celse, de Re medica, lib. VIII, chap. 2.
Soranus d'Éphèse, Collection de Nicet.
Galien, Méthodus medendi, l. V, chap. 8.
Rivière (Lazare), Recueil d'observations, page 579.

Séverin (Marc-Aurèle), De efficaci medecina. Francofurti, 1646.
Arcœus Shenkius, De vuln. thoracis. Observat. medicinalium, liber II. Francofurti, 1665, p. 297.
Levacher, *Mercure de France*, avril 1758.
Hérissant (F.-D.), Thèse de Paris, 1768.
David (J.-P.), Observations sur une maladie connue sous le nom de nécrose (*Acad. de chir.*, 1782).
Roux, (Ph.-J.), De la résection ou du retranchement des portions d'os malades. Paris, 1802.
Moreau (P.-F.), Observations pratiques relatives à la résection des articulations affectées de carie. Paris, 1803, in-8. — Essai sur l'emploi de la résection des os dans le traitement de plusieurs articulations affectées de carie. Bar-le-Duc et Paris, 1816, in-8.
Champion, Résection des os cariés dans leur continuité. Thèse. 18 janvier 1815.
Richerand, Histoire d'une résection des côtes de la plèvre. Paris, 1818, in-8. — *Bull. de la Faculté*, t. VI.
Percy et Laurent, *Diction. des scienc. méd.* Paris, 1820, t. XLVII, art. *Résection.*
Cittadini, De la résection des côtes (*Arch. gén. de méd.*, 1828, 1re série, t. XVIII, p. 71).
Clot-Bey, *Journ. hebd.*, 1825. 2 obs.
Blandin, Carie ou nécrose d'une côte. (*Gaz. des hôp.*, 1840, p. 373.)
Karawajew, *Gaz. méd.* 1841, p. 188.
Jacques, *Exam. méd.*, 1842.
Fiori, Résection de la totalité d'une côte (*Annali medico-chirurgici* et) *Gaz. des hôp.*, 1842, p. 518).
Larghi (de Verceil), Operazioni sotto-periostee e sotto-capsulari. Torino, 1855.
Heyfelder (O.), Traité des résections, trad. de l'all. avec additions et notes par Eug. Bœckel. Paris, 1863, p. 236.

Demarquay.

COU. — Le cou réunit la tête au tronc; ses limites naturelles sont, en avant, la base de la mâchoire, la fourchette sternale et les clavicules; en arrière et en haut, deux lignes allant de l'angle du maxillaire à l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre cervicale; en arrière et en bas, deux lignes menées de l'extrémité externe des clavicules vers l'apophyse proéminente de la septième cervicale. Ces limites postérieures sont arbitraires, il est vrai, mais nous ne trouvons pas en arrière de limite naturelle, la région cervicale postérieure se continuant sans ligne de démarcation apparente avec les régions occipitale et dorsale, et nous croyons avantageux de les adopter pour séparer du cou les régions parotidienne, mastoïdienne, occipitale et atloïdienne, qui appartiennent à la tête, et la région dorsale ou dorso-spinale qui fait partie du tronc.

La forme du cou, irrégulièrement cylindrique (fig. 48), présente suivant les sujets de nombreuses variétés. Contrairement à l'opinion assez généralement répandue, de toutes ses dimensions, c'est la longueur qui varie le moins. Dépendant de la hauteur de la colonne vertébrale cervicale, elle n'est notablement plus courte que dans le cas, excessivement rare, où l'une des vertèbres du cou fait défaut. En revanche la longueur apparente diminue d'une façon très-sensible lorsque les épaules sont soulevées; elle semble aussi moins considérable chez les gens très-musclés, chez les athlètes et chez les personnes grasses, tandis que le cou semble élancé chez les hommes peu vigoureux et chez les femmes où un embonpoint exagéré ne vient pas masquer l'harmonie des formes.

La largeur et l'épaisseur du cou varient au contraire d'une façon notable suivant le développement du squelette et du système musculaire : de longues clavicules fortement incurvées et une large mâchoire portent loin

en dehors les insertions des muscles puissants qui ont fait comparer l'Hercule antique à un taureau.

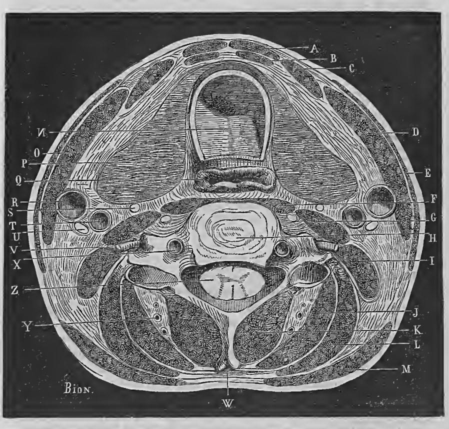


Fig. 48. — Section horizontale divisant le cou au niveau de sa partie moyenne. — A, Muscle sterno-hyoïdien. — B, Muscle sterno-thyroïdien. — C, Omo-hyoïdien. — D, Sterno-cléido-mastoïdien. — E, Peaucier. — F, Muscle droit antérieur de la tête. — G, Muscle scalène antérieur. — H, Corps de la quatrième vertèbre cervicale. — I, Scalène postérieur. — J, Grand complexeur. — K, Transversaire épineux. — L, Splénius. — M, Trapèze. — N, Coupe de la trachée. — O, Muscle sterno-cléido-mastoïdien du côté gauche. — P, Lobe gauche du corps thyroïde. — Q, Œsophage. — R, Veine jugulaire interne gauche. — S, Nerf grand sympathique. — T, Carotide primitive gauche. — U, Pneumogastrique. — V, Un des nerfs rachidiens. — X, Artère vertébrale. — Y, Veine postérieure du rachis. — Z, Moelle épinière. — W, Apophyse épineuse. (Anger, *Anatomie chirurgicale*, fig. 445, p. 465.)

Chez les sujets musclés et maigres le cou présente des saillies et des dépressions très-accentuées dont la connaissance est indispensable au chirurgien appelé à opérer sur cette importante région ; nous reviendrons sur cette anatomie des formes extérieures où Gerdy nous a si brillamment précédé, en résumant rapidement la position et les rapports des organes dont nous représentons ci-dessus la coupe (fig. 48).

Grâce à la flexibilité du cou, la tête peut exécuter dans tous les sens

des mouvements assez étendus. Ceux qui se passent dans les articulations occipito-atloïdo-axoïdiennes ont déjà été étudiés. [*Voy.* Atloïdienne (*Région*), t. III, p. 790].

Nous nous occuperons des autres au sujet de la colonne vertébrale cervicale. La tête peut se fléchir presque dans tous les sens au point de rencontrer les limites inférieures de la région; la diminution de hauteur du côté de la flexion s'accompagne d'une augmentation correspondante du côté opposé. Ce fait important au point de vue du traumatisme et qui nous explique comment les organes cervicaux peuvent échapper à un agent vulnérant, est mis fréquemment à profit par le chirurgien auquel il permet d'augmenter l'espace dans lequel il opère.

Nous diviserons le cou en six régions antérieures. Deux sont impaires, médianes et séparées par l'os hyoïde : ce sont les régions sus et sous-hyoïdiennes. Quatre sont paires et latérales, ce sont les régions *sterno-mastoïdienne* ou *carotidienne* et *sus-claviculaire*. En arrière nous ne trouverons qu'une seule région, *cervicale postérieure* ou région de la *nuque*, à laquelle se rattache tout naturellement l'étude de la colonne vertébrale cervicale.

	COU.	
Régions antérieures.	médianes. .	Région sus-hyoïdienne.
		Région sous-hyoïdienne.
	latérales. .	Région sterno-mastoïdienne ou carotidienne.
		Région sus-claviculaire.
Région postérieure.	unique. . .	Région cervicale postérieure ou nuque.

I. — RÉGION SUS-HYOÏDIENNE.

La région *sus-hyoïdienne*, *glosso-sus-hyoïdienne* de Blandin, *sous-mentonnière* de Gerdy, forme le plancher de la bouche sur lequel repose la langue, dont nous rattachons l'étude à celle de la cavité buccale.

Anatomie. Elle est comprise entre la courbe elliptique formée par le maxillaire inférieur et l'os hyoïde. Ses limites sont : en haut, la base de la mâchoire dans toute son étendue; en bas, l'os hyoïde et ses grandes cornes; sur les côtés, le bord interne des muscles sterno-mastoïdiens. Enchâssée comme un cône tronqué entre les régions carotidiennes, elle surmonte la région sous-hyoïdienne.

Sa forme convexe transversalement suit dans la partie supérieure la courbure du maxillaire et dans la partie inférieure celle de l'os hyoïde. Elle tend à s'aplatir dans l'extension forcée de la tête et proémine au contraire dans la flexion. On la voit alors, chez les personnes grasses, former d'épais replis qui semblent doubler et tripler le menton.

La peau qui recouvre la région sus-hyoïdienne est fine et douce chez la femme et chez l'enfant; elle est couverte chez l'homme par les poils de la barbe, dont les bulbes accompagnés de glandes sébacées pénètrent dans la profondeur du derme, dont ils augmentent l'épaisseur et la rigidité. Cette couche tégumentaire est très-mobile, grâce à la présence d'un mince feuillet de tissu conjonctif lamelleux qui double sa face profonde. Les chirurgiens

ont profité de cette disposition pour emprunter des lambeaux à la région sus-hyoïdienne dans les autoplasties de la partie inférieure de la face.

Le tissu conjonctif sous-dermique (*fascia superficialis*) est chargé d'une quantité variable de tissu adipeux ; il communique avec le pannicule graisseux sous-cutané des régions voisines. Dans un dédoublement de sa face profonde, nous trouvons les fibres du muscle peaucier. Assez prononcé en dehors, ce muscle diminue d'épaisseur, puis cesse d'exister, vers la ligne médiane, où, dans un espace triangulaire, les deux feuillets du fascia sont accolés l'un à l'autre.

Puis vient la portion sus-hyoïdienne de l'aponévrose cervicale. C'est le seul plan aponévrotique qui, dans la région qui nous occupe, vaille une description. Lorsqu'on le débarrasse des parties qui le recouvrent on le suit facilement jusqu'à ses insertions au bord du maxillaire et à l'os hyoïde ; et sur les côtés, il se continue avec l'aponévrose qui recouvre le sterno-mastoïdien, la parotide et le masséter. A l'angle antérieur de ce dernier muscle, il semble se prolonger sur l'artère et la veine faciale en leur fournissant une gaîne. Assez résistant vers les parties externes et supérieures de la région, au moment où il passe sur le sterno-mastoïdien et la parotide, pour s'insérer à l'angle du maxillaire inférieur, son épaisseur diminue d'une façon très-sensible en bas. Vers la ligne médiane, il cesse de présenter des reflets nacrés, et chez beaucoup de sujets il ne forme plus qu'un feuillet de tissu conjonctif incapable d'offrir aux lésions pathologiques une résistance de longue durée.

De la face profonde de l'aponévrose sus-hyoïdienne partent des feuillets de même nature qui forment de minces gaînes transparentes pour les muscles de la région et une loge plus résistante pour la glande sous-maxillaire.

Sous l'aponévrose on trouve les muscles digastrique, stylo-hyoïdien et la glande sous-maxillaire (fig. 50, 1, 3, 10).

Le digastrique, parti de la rainure qui porte son nom, s'insère par son ventre antérieur dans une petite fossette située à la face postérieure du maxillaire près de la symphyse du menton. Son tendon médian s'abaisse vers l'os hyoïde auquel il est fixé par une anse aponévrotique, véritable poulie de renvoie longue de 3 ou 4 milimètres. Le digastrique concourt, comme nous le verrons, à former la loge occupée par la glande sous-maxillaire : son ventre postérieur, qui n'appartient à la région sus-hyoïdienne que par sa partie antérieure, traverse, neuf fois sur dix environ, le muscle stylo-hyoïdien.

Ce dernier n'entre dans la région qu'au moment où il se jette sur le digastrique; il s'insère à l'os hyoïde et concourt aussi, pour une faible part, il est vrai, à former la loge de la glande.

Cette loge (fig. 50), occupée par la glande sous-maxillaire recouverte du côté de la peau par l'aponévrose sus-hyoïdienne, est limitée en dedans par le ventre antérieure du digastrique; en bas, par le ventre postérieur du même muscle et par le stylo-hyoïdien; en avant et en haut, par la face postérieure du maxillaire inférieur, qui présente à ce niveau une lé-

gère dépression correspondant à la glande, et par le muscle ptérigoïdien interne près de ses insertions à l'angle de la mâchoire ; enfin, en arrière et en haut, par les muscles mylo-hyoïdien vers la ligne médiane et hyoglosse plus en dehors. C'est sur la face inférieure de ces deux muscles que la glande sous-maxillaire se trouve appliquée par son enveloppe fibreuse. Au niveau du bord externe du muscle hyoglosse, entre lui, le ptérigoïdien interne, le digastrique et le stylo-hyoïdien, se trouve la partie la plus profonde de la cavité occupée par la glande. A ce niveau elle n'est séparée de la muqueuse buccale que par du tissu conjonctif, et elle est protégée en dehors et en arrière par un feuillet aponévrotique que Jarjavay décrit jusqu'à ses insertions à l'apophyse styloïde, et qui n'est que la gaîne des muscles stylo-hyoïdien et ventre postérieur du digastrique réunie à celle du ptérigoïdien interne.

La glande sous-maxillaire, contenue dans cette cavité, présente à peu près la forme et les dimensions d'une grosse amande. Dans l'extension forcée de la tête, elle est refoulée vers la peau et on voit alors, chez les sujets maigres, la saillie arrondie formée par sa face externe. Dans la flexion, au contraire, elle reste profondément cachée derrière le maxillaire. On la trouve assez souvent dépassant par son bord inférieur le tendon du digastrique et s'abaissant jusqu'à l'os hyoïde ; très-rarement elle se prolonge en dehors jusqu'au contact de la parotide. (Richet, Velpeau.) La face supérieure ou profonde de la glande sous-maxillaire est moins régulière que sa face inférieure et se moule en quelque sorte sur les anfractuosités de la cavité qu'elle occupe. On y trouve un sillon profond, quelquefois transformé en canal pour loger l'artère faciale et des lobules glandulaires se détachant de cette même face contournent le bord externe du muscle mylo-hyoïdien, qu'ils enveloppent comme d'un fer à cheval, pour former une chaîne non interrompue jusqu'aux glandes sublinguales.

La glande sous-maxillaire, comme toutes les glandes salivaires, est une glande en grappe composée dont les vésicules pourvues d'une enveloppe propre sont doublées à l'intérieur d'un épithélium pavimenteux. Les canaux excréteurs sont pourvus d'un épithélium cylindrique ; en se réunissant, ils forment la canal de Warton.

Né de la partie moyenne de la glande, ce canal excréteur, accompagné par le prolongement antérieur de la glande sous-maxillaire, contourne le bord externe du muscle mylo-hyoïdien, où il est assez facile de le reconnaître par la dissection ; il se dirige obliquement en haut, en dedans et en avant, appliqué sur le muscle hyoglosse, entre le nerf lingual et l'artère sublinguale et croisant obliquemeut la face profonde de la glande sublinguale. Vers la dernière partie de son trajet, arrivé près du frein de la langue, il fait un coude pour se porter directement en avant, devient sous-muqueux ; s'adosse à celui du côté opposé, et s'ouvre au sommet d'un petit tubercule, ombiliqué, supporté par un repli flottant de la muqueuse.

Cet orifice est facile à reconnaître dans la cavité buccale, vers le tiers inférieur du frein de la langue. En engageant le sujet qu'on examine à

porter vivement en haut et en arrière la pointe de la langue, on voit un jet de salive s'en échapper; toutefois le cathétérisme du conduit de Warton, praticable avec un stylet d'Anel, est rendu difficile par le coude qu'il décrit et par la mobilité de son extrémité antérieure.

Malgré la présence des fibres musculaires lisses qu'on y a reconnus, les parois du canal de Warton sont minces, presque transparentes, et l'on comprend facilement qu'elles se laissent distendre par la salive lorsqu'un obstacle s'oppose à son libre écoulement.

La glande sous-maxillaire est enveloppée dans la loge qui la contient par du tissu adipeux en quantité fort variable et par des ganglions lymphatiques (*ganglions sous-maxillaires*), que l'on rencontre surtout vers sa face inférieure et sur le trajet de l'artère faciale. On en trouve quelquefois s'écartant de la glande jusque vers la ligne médiane, derrière la symphyse du menton. Quelques-uns de ces ganglions sont sous-cutanés. Ils reçoivent les lymphatiques de la partie inférieure de la face, de la lèvre inférieure, et de la partie antérieure de la cavité buccale. Comme nous le verrons plus loin, les lésions pathologiques de ces différentes régions se propagent fréquemment vers les ganglions sous-maxillaires.

Lorsqu'on enlève la glande sous-maxillaire, le digastrique et le stylo-hyoïdien, on trouve un plan musculaire formé en dedans par le mylo-hyoïdien et en dehors par l'hyoglosse (fig. 50, 2). Le mylo-hyoïdien impair et symétrique descend de la face postérieure du maxillaire vers l'os hyoïde. Il s'insère, comme son nom l'indique, à la ligne myloïdienne et au corps de l'os hyoïde. Ses fibres externes aboutissent seules à l'os hyoïde, les autres sont digastriques et se terminent à un raphé médian. Sa face supérieure est en rapport avec les muscles génio-hyoïdien génio-glosse en dedans hyoglosse en dehors, avec le prolongement de la glande sous-maxillaire, le conduit de Warton, le nerf lingual et l'artère sublinguale. Parti de l'os hyoïde et de sa grande corne, le muscle hyoglosse (fig. 51, 1) se dirige obliquement en avant et en dedans, et va se perdre dans la langue où nous ne le suivrons pas. Son bord interne est recouvert par le mylo-hyoïdien, son bord externe recouvre le constricteur supérieur du pharynx. Nous avons vu ses rapports avec la glande sous-maxillaire et son prolongement, le canal de Warton, le ventre postérieur du digastrique et le stylo-hyoïdien. Nous verrons plus loin ceux qu'il présente avec les nerfs grand hypoglosse et lingual, l'artère du même nom, et les glandes sublinguales.

Le mylo-hyoïdien enlevé, on trouve enfin sur la ligne médiane (fig. 51, 6) le génio-hyoïdien, charnu, arrondi, tendu comme une corde entre l'apophyse géni du maxillaire et l'os hyoïde, et plus profondément les muscles génio-glosses dont le relief médian est facile à sentir et à voir sous la muqueuse de la cavité buccale. En dehors sont les glandes sublinguales et la muqueuse qui recouvre le plancher de la bouche.

Les glandes sublinguales (fig. 51, 30), situées derrière la partie moyenne du corps de la mâchoire, dont elles suivent la courbure, soulèvent sous forme de crête la muqueuse buccale à droite et à gauche du frein de la

langue, jusqu'au niveau de la dernière molaire. Elles se confondent sur la ligne médiane au-dessus des génio-glosses.

Dans cette traînée glandulaire qui présente à peu près la forme d'un fer à cheval, les canaux excréteurs des lobules médians se réunissent pour former un conduit commun. Décrit par Rivinus, dont il porte le nom, il suit le canal de Warton et vient s'ouvrir un peu plus bas que lui, sur le côté du frein de la langue. Les autres lobules glandulaires sont indépendants ; leurs conduits viennent aboutir isolément au fond du sillon qui sépare la langue de la face interne de l'arcade dentaire inférieure. Difficiles à reconnaître à l'œil nu, leurs orifices seraient, d'après Sappey, au nombre de 4 ou 5 et disposés en série linéaire ; Richet en admet de 18 à 30.

La glande sublinguale n'est pas entourée d'une coque fibreuse ; une gangue conjonctive assez lâche la réunit aux parties voisines. Elle est en rapport en avant et en dehors avec la face postérieure du maxillaire, qui présente à son niveau une légère dépression et avec la face supérieure du muscle mylo-hyoïdien, en dedans et en arrière elle correspond au muscle lingual inférieur, au génio-glosse, au canal de Warton qui la croise, au nerf et à la veine linguales ; au bas et en arrière on la suit jusqu'au prolongement antérieur de la glande sous-maxillaire. Dans le sillon linguo-maxillaire elle n'est recouverte que par la muqueuse buccale.

De la disposition des plans que nous venons d'étudier, il résulte que vers la ligne médiane nous trouvons, outre l'aponévrose, plusieurs couches musculaires entre la peau et la muqueuse, tandis qu'en dehors, vers l'angle du maxillaire, nous pénétrons sous l'aponévrose et la loge de la glande sous-maxillaire, dans la gangue de tissu conjonctif qui enveloppe les glandes sublinguales. C'est, comme nous le verrons, un chemin facile à parcourir pour les abcès sous-aponévrotiques.

Les artères que l'on trouve dans la région sus-hyoïdienne sont la *faciale*, la *linguale* et leurs branches, la *sous-mentale* et la *sublinguale*.

Le trajet de la faciale (fig. 50, 12, et fig. 49, *m*), branche antéro-interne de la carotide externe, est représenté par une ligne allant de l'extrémité de la grande corne de l'os hyoïde au bord antérieur du masséter. Cette artère, assez volumineuse pour qu'on en tienne grand compte en chirurgie, est flexueuse, profonde à son origine et devient superficielle en s'approchant du bord du maxillaire. Elle passe sous le ventre postérieur du digastrique, sous le stylo-hyoïdien, se cache dans une gouttière profonde que lui présente la glande sous-maxillaire, à laquelle elle fournit des branches; puis, devenant sous-aponévrotique, elle abandonne la région après avoir fourni l'artère sous-mentale. Celle-ci longe le bord du maxillaire sous l'aponévrose, fournit quelques filets sans importance à la glande et aux ganglions sous-maxillaires, s'anastomose sur la ligne médiane avec sa congénère et avec la mentonnière, et s'épuise dans les muscles qui s'insèrent en arrière de la symphyse du menton. Dans certains cas, elle fournit la sublinguale ou elle provient de cette dernière.

L'artère linguale (fig. 49, *l*) naît de la carotide externe au niveau de la grande corne de l'os hyoïde entre la tyroïdienne supérieure et la faciale, quelquefois par un tronc commun avec l'une ou l'autre de ces artères. Elle se dirige horizontalement en dedans vers le bord du muscle hyo-glosse sous lequel elle s'engage, suit la grande corne de l'os hyoïde, puis se recourbe en avant et pénètre entre les muscles hyo-glosse et génio-glosse. Sous le premier de ces muscles elle fournit *l'artère dorsale de la langue* qui monte obliquement en dehors vers la base de cet organe ; et près du génio-glosse,

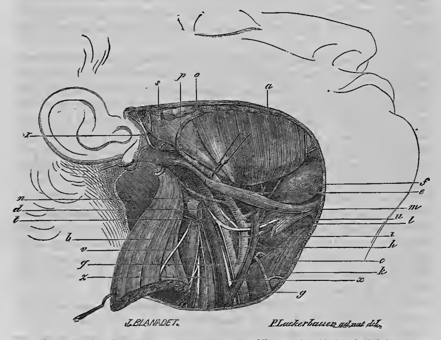


Fig. 49. — Carotides interne et externe, creux parotidien, après ablation de la glande. — *a*, Muscle masséter. — *b*, Sterno-mastoïdien rejeté en dehors. — *c*, Muscle sterno-hyoïdien. — *d*, Ventre postérieur du digastrique. — *e*, Stylo-hyoïdien attiré en avant par une érigne. — *f*, Glande sous-maxillaire. — *g*, Carotide primitive. — *h*, Carotide externe, attirée en avant au niveau de la branche du maxillaire inférieur. — *i*, Carotide interne. — *k*, Thyroïdienne supérieure. — *l*, Artère linguale. — *m*, Artère faciale. — *n*, Artère occipitale. — *o*, Artère maxillaire interne. — *p*, Artère temporale artificielle. — *q*, Veine jugulaire interne. — *r*, Nerf auriculo-temporal. — *s*, Tronc du facial. — *t*, Grand hypoglosse et sa branche descendante. — *u*, Nerf laryngé supérieur. — *v*, Spinal. — *x*, Pneumogastrique. — *z*, Nerf phrénique couché sur le muscle scalène antérieur.

elle donne naissance à l'artère sublinguale qui se distribue à la glande du même nom sur laquelle elle est appliquée, à la muqueuse buccale et aux muscles mylo-hyoïdien et génio-glosse qu'elle côtoie.

Dans la première partie de son trajet (fig. 51, 14), l'artère linguale est parallèle à la grande corne de l'os hyoïde, au tendon du digastrique et au nerf grand hypoglosse. Elle est recouverte par le bord inférieur de la glande sous-maxillaire et située à 4 millimètres au-dessus de l'os,

derrière le muscle hyo-glosse qui la sépare du nerf et de sa veine collatérale. Il y a donc pour arriver jusqu'à elle les points de repère suivants : 1° le bord inférieur de la glande sous-maxillaire; 2° le tendon du digastrique situé sur un plan un peu supérieur à elle; 3° le nerf grand hypoglosse accompagné de la veine linguale ; 4° enfin la grande corne de l'os hyoïde.

Les veines de la région sus-hyoïdienne correspondent aux artères, mais la veine faciale abandonne l'artère pour passer en avant de la glande sous-maxillaire et la veine linguale est séparée de l'artère du même nom par le muscle hyo-glosse.

Les nerfs superficiels de la région sus-hyoïdienne sont situés entre la peau et l'aponévrose et dirigés transversalement : ce sont des filets de la branche *cervico-faciale* du nerf facial ; ils s'anastomosent avec des filets du *plexus cervical superficiel*. Les nerfs profonds sont le *grand hypoglosse*, le *lingual* et le *laryngé supérieur*.

L'hypoglosse (fig. 49, *t*, et fig. 51, 8), après avoir contourné la carotide externe au-devant de laquelle il passe, se recourbe vers la grande corne de l'os hyoïde, croise obliquement les artères faciale et linguale à leur origine, en passant entre elles et leurs veines collatérales, et de vertical devient horizontal. Il passe sous le digastrique et le stylo-hyoïdien en avant de l'hyoglosse et, arrivé au niveau du bord externe des mylo-hyoïdiens, il s'engage sous lui accompagné par le canal de Warton ; puis il s'applique sur le génio-glosse et ses rameaux divergents se jettent dans les muscles de la langue. C'est au niveau de la grande corne de l'os hyoïde que se séparent de lui les filets de son anse anastomotique que nous retrouverons dans la région carotidienne.

Le lingual (fig. 51, 7), branche du trijumeau, provient du nerf maxillaire inférieur. Dans la région sus-hyoïdienne il longe le bord de la langue entre la glande sublinguale et la muqueuse buccale couché au fond de la gouttière linguo-maxillaire. Nous lui trouvons annexé le ganglion sous-maxillaire qui reçoit sa racine motrice du facial par la corde du tympan et dont les filets se perdent dans la glande dont il porte le nom. Blandin a aussi décrit un ganglion nerveux sublingual dont Sappey nie l'existence. Nous ne l'avons jamais trouvé.

Quant au nerf laryngé supérieur (fig. 49, *u*), il n'apparaît que sur la limite inférieure et externe de la région appliqué sur le constricteur inférieur qu'il traverse pour se rendre au larynx. Nous le retrouverons dans la région sous-hyoïdienne. Enfin nous ne citerons que pour mémoire le rameau mylo-hyoïdien du dentaire inférieur.

Déductions pathologiques et opératoires. — Les inflammations phlegmoneuses suivies d'abcès dans la région sus-hyoïdienne présentent des différences très-tranchées suivant qu'elles siégent en avant ou en arrière de l'aponévrose cervicale. Les premières, développées dans le tissu cellulaire sous-cutané nous offrent les symptômes des phlegmons sous-dermiques; leur diagnostic n'est entouré d'aucune difficulté ; leur pronostic est sans gravité. Le pus tend à se faire jour au dehors en ulcérant

la peau ; aussi a-t-on conseillé d'attendre l'ouverture spontanée de ces abcès sous-cutanés.

Les phlegmons et les abcès profonds reconnaissent pour cause une adénite aiguë, une lésion osseuse, une périostite, l'action du froid ou un traumatisme. Ils rencontrent du côté de la peau l'aponévrose sus-hyoïdienne, en bas l'os hyoïde et le digastrique, en avant le maxillaire, en dedans les muscles génio-hyoïdiens et génio-glosse. Il ne faut pas s'exagérer la résistance de ces barrières anatomiques qui semblent quelquefois se laisser facilement traverser. Toutefois, dans la majorité des cas, le pus refoulé en haut et en arrière tend à fuser vers la cavité buccale ou vers les parois du pharynx. Les symptômes que l'on observe au début sont de l'œdème, un gonflement mal limité et dur, pas de rougeur, de l'empâtement, des douleurs profondes et lancinantes que réveillent surtout les mouvements de la langue et la déglutition. La respiration n'est gênée que si l'inflammation gagne la base de la langue, les replis aryténo-épiglottiques et le larynx. Un cortége souvent inquiétant de symptômes généraux accompagne ces signes indécis d'une suppuration profonde. C'est heureusement dans la gouttière linguo-maxillaire que se forme le plus souvent la collection purulente ; bientôt elle donne naissance à une tumeur où l'on peut percevoir la fluctuation, si on la comprime avec les index, tandis qu'on soutient le plancher de la bouche avec les pouces appliqués sous la mâchoire.

Il est important d'ouvrir ces abcès le plus tôt possible, car outre les dangers qui se présentent du côté du larynx, on doit craindre de voir le pus fuser en arrière le long des parois du pharynx de l'œsophage et de la trachée ou dans la gaîne carotidienne jusque dans la poitrine. L'incision ou la ponction par la bouche ne présente ni danger ni difficulté.

L'*adénite sous-maxillaire*, en raison de sa fréquence, de ses nombreuses variétés et des indications chirurgicales qu'elle présente, est, sans contredit, l'affection la plus intéressante de la région sus-hyoïdienne. Elle peut être phlegmoneuse et s'accompagne de la formation d'un abcès chaud dans le tissu conjonctif qui enveloppe les glandes salivaires et les ganglions lymphatiques. Son histoire est alors celle des phlegmons que nous venons de parcourir. Elle est plus fréquemment de nature strumeuse et tient aux gerçures et aux ulcérations que présentent si souvent aux lèvres, aux narines, aux paupières et à la peau de la face les sujets scrofuleux. On voit quelques-uns des ganglions de la région sus-hyoïdienne augmenter lentement de volume, refouler l'aponévrose s'ils sont sous-aponévrotiques, soulever la peau en l'amincissant et atteindre les dimensions d'une noisette et même d'une noix ou d'un œuf de pigeon.

Indolents et durs au début, ils deviennent pâteux puis se ramollissent, la peau rougit et s'ulcère et le pus mal lié et grumeleux des abcès strumeux s'écoule au dehors.

La peau amincie et décollée a une couleur violacée, le liquide qui s'échappe incessamment de l'ouverture restée fistuleuse est clair citrin chargé de flocons blanchâtres ; de temps en temps il est mêlé de sang

ou de pus. Après de nombreux mois, lorsque l'ulcération a détruit tout le ganglion, la fistule se ferme et fait place à une cicatrice irrégulière, déprimée, adhérente à l'aponévrose, cachet indélébile que le chirurgien parviendra peut-être à masquer, mais qu'il ne pourra jamais effacer. L'adénite sous-maxillaire strumeuse est toujours multiple, mais les ganglions malades ne parcourent pas tous simultanément les différentes phases de leur évolution morbide. Souvent accolés les uns aux autres, ils forment un chapelet noueux qui remplit toute la région et va se perdre sous le sterno-mastoïdien pour se continuer dans les ganglions carotidiens et sus-claviculaires. Souvent aussi le ramollissement se fait longtemps attendre et l'affection semble stationnaire, ou les tumeurs conservant une consistance charnue, atteignent des dimensions vraiment considérables.

On ne peut confondre l'adénite scrofuleuse ni avec des tumeurs cancéreuses ganglionnaires, ni avec l'adénite syphilitique, ni avec les kystes glandulaires que l'on rencontre dans la région sus-hyoïdienne; tout le cortége de affections strumeuses ne permet pas ici d'erreur de diagnostic. Quant au pronostic et au traitement général, voyez Scrofules; l'adénite sous-maxillaire n'est qu'un des nombreux accidents de cette affection.

A côté de l'adénite scrofuleuse vient se ranger l'adénite chronique qui n'est liée à aucun état général du malade. Très-fréquente à l'armée, surtout chez les jeunes soldats, son développement est favorisé par la faiblesse et les fatigues, par l'action de l'air froid sur le cou et par le frottement du col et des vêtements militaires, auxquels le sujet n'est pas accoutumé. Sa cause déterminante est souvent une stomatite ulcéreuse, et sous ce rapport elle se rapproche de l'adénite strumeuse; consécutive, elle aussi a des ulcérations siégeant sur le trajet des vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions sous-maxillaires. Longtemps cette cause a été méconnue et cela pour deux raisons: d'abord dans la stomatite qui se montre en quelque sorte épidémiquement dans les régiments, tous les malades ne sont pas atteints d'adénite; puis, souvent, les ganglions n'atteignent un développement notable que lorsque déjà l'affection des gencives a complétement disparu.

L'adénite chronique que nous étudions diffère de l'affection scrofuleuse avec laquelle elle présente de nombreux points de contact par un développement plus lent et par une tendance moins grande vers l'ulcération et vers la généralisation; mais, en revanche, les ganglions affectés atteignent souvent un volume plus considérable et leur durée semble en quelque sorte indéfinie. Sous l'influence d'une inflammation aiguë ils peuvent se ramollir du centre vers la périphérie, la peau s'ulcère, un trajet fistuleux s'établit et ne se cicatrise qu'après la destruction complète de la glande.

Une intervention chirurgicale active n'est pas admissible dans l'adénite scrofuleuse, tant que persiste la diathèse sous l'influence de laquelle elle s'est développée. On se contente de panser les ulcères, on les cautérise

légèrement pour favoriser leur cicatrisation et on applique tout son soin à traiter l'état général. Lorsque sous l'influence d'un régime et d'un traitement appropriés, on est parvenu à refaire la constitution du sujet, l'état local persistant seul, le malade se trouve dans les mêmes conditions que ceux qui sont atteints d'adénites simples chroniques, avec cette différence toutefois que les chapelets ganglionnaires d'origine strumeuse sont toujours plus étendus et d'une extirpation plus difficile et plus périlleuse.

Au début l'adénite chronique est susceptible de guérison spontanée; on favorise la résolution des ganglions en guérissant la source du mal. (*Voy.* Stomatite.) On peut aussi avoir recours à des applications émollientes ou mieux mercurielles ou iodées. Dans beaucoup d'hôpitaux militaires on se contente de badigeonner une ou deux fois par jour avec de la teinture d'iode les ganglions hypertrophiés. Lorsque l'affection est de date ancienne et qu'elle reste stationnaire, l'injection hypodermique de teinture d'iode, faite avec la seringue de Pravaz dans le ganglion même, à la dose de 5 à 8 gouttes, et répétée tous les quatre ou cinq jours, donne quelquefois de bons résultats; mais l'extirpation est le remède le plus efficace.

En général les malades s'y soumettent volontiers et même ils la réclament pour se soustraire à la gêne que provoquent ces tumeurs continuellement froissées par les mouvements du cou. Avant d'opérer, il est bon de se rendre compte du nombre, du volume et de la position des tumeurs que l'on veut enlever; il faut se rappeler que la chaîne ganglionnaire se continue en suivant la faciale sous le sterno-mastoïdien jusqu'aux carotides et il faut explorer avec soin les parties profondes du cou. Malgré l'examen le plus attentif, dans bon nombre de cas, le chirurgien ne sait pas où il pourra s'arrêter; il entreprend une opération qui semble de la dernière simplicité, et derrière un premier ganglion, qui seul soulevait la peau, il en trouve un second, puis un troisième et un quatrième; et, conduit par le chapelet qu'il poursuit, il arrive jusqu'aux vaisseaux carotidiens qu'il est forcé de disséquer s'il ne préfère laisser inachevée sa laborieuse opération. C'est du reste ce qu'il y a de mieux à faire, et dans l'affection qui nous occupe, la plupart des chirurgiens, même parmi les plus entreprenants, se contentent d'enlever les tumeurs superficielles qui seules sont réellement gênantes pour les malades ou renoncent à l'opération.

Une quinzaine de jours avant l'opération, il faut avoir soin de recommander au malade de bien malaxer sa tumeur; on la rend ainsi plus mobile et on assouplit la coque celluleuse quelquefois assez dense qui l'enveloppe. Cette mobilité facilite beaucoup le manuel opératoire; elle permet de faire de plus petites incisions à la peau et d'extraire par la plaie des ganglions, qui en sont assez éloignés. On est privé de cette ressource lorsque la peau est ulcérée et qu'il existe déjà des trajets fistuleux; la gangue celluleuse qui enveloppe alors les tumeurs ganglionnaires est indurée, épaissie par l'inflammation et adhéreute au derme.

Lorsqu'il y a plusieurs tumeurs, vaut-il mieux faire plusieurs incisions

séparées ou n'en faire qu'une seule traversant toute la région? Si les tumeurs sont volumineuses, rapprochées, adhérentes profondément, une incision unique donne plus de jour à l'opérateur. Dans des conditions opposées, plusieurs petites incisions pourraient suffire; leur cicatrisation sera plus rapide et elles laisseront moins de difformité.

Après avoir incisé la peau et l'aponévrose distendues, on énuclée la tumeur sans l'entamer en se servant du manche du scalpel ou des doigts, si le tissu conjonctif qui l'enveloppe se laisse facilement déchirer. Pour peu qu'il faille y mettre de force, mieux vaut employer l'instrument tranchant en le dirigeant vers la tumeur elle-même. On arrive ainsi à l'isoler dans presque toute sa surface, sauf en un point qui est plus résistant, c'est le pédicule qui supporte les vaisseaux du ganglion hypertrophié; on l'entoure d'un fil et on le coupe entre la ligature et la tumeur.

Pendant l'opération, l'écoulement de sang est souvent assez considérable. Il peut provenir des artères et des veines de la tumeur, et ne présente alors rien d'inquiétant. L'artère faciale peut être divisée par le bistouri car nous avons vu que quelques ganglions sont appliqués sur elle. On se rend facilement maître de l'hémorrhagie par une ligature, mais il faut avoir soin, avant de refermer la plaie, de rechercher et de lier le bout périphérique qui, grâce à ses nombreuses anastomoses ne tarderait guère à faire reparaître l'écoulement de sang. La veine faciale et même la veine linguale qui est placée en avant de l'hyoglosse, près du bord inférieur de la glande sous-maxillaire, peuvent être blessées pendant l'opération; la plaie s'emplit brusquement de sang veineux qui s'écoule en bavant; il est plus difficile que dans le cas précédent d'arrêter par la compression ou par la ligature ces hémorrhagies veineuses dont on ne trouve pas facilement la source. Rappelons enfin qu'à la suite de ces extirpations ganglionnaires, les hémorrhagies consécutives sont fréquentes. Nous avons déjà signalé celles qui proviennent du bout périphérique de l'artère faciale; les autres n'ont aucune gravité, mais elles entravent le réunion immédiate. Elles sont dues à des petits vaisseaux qui se sont contractés et oblitérés momentanément après leur section et dont le calibre augmente en même temps que l'afflux sanguin sous l'influence de l'inflammation traumatique consécutive à l'opération.

La région sus-hyoïdienne étant toujours découverte, il est important d'éviter autant que possible qu'il s'y produise des cicatrices difformes; aussi doit-on tenter la réunion immédiate après l'ablation des ganglions sous-maxillaires. Après avoir soigneusement épongé la plaie et s'être assuré que tout écoulement de sang a cessé, on la réunit par quelques points de suture entrecoupés et on la recouvre d'un linge mouillé d'eau froide.

Nous venons de faire là l'histoire des plaies de la région sus-hyoïdienne et même celle de l'ablation des ganglions devenus cancéreux. Quant à l'extirpation de la glande sous-maxillaire elle-même, la seule observation bien authentique que nous en ayons vient de Blandin, toutes les autres semblent se rapporter à des ganglions lymphatiques plutôt qu'à la glande.

On serait forcé d'aller la chercher très-profondément sous le maxillaire, la blessure de l'artère et de la veine faciales semble inévitable et celle de la veine linguale tout au moins très-probable.

Comme il ne nous appartient pas de traiter de la grenouillette qui fait le sujet d'un article spécial (*voy.* ce mot), nous terminerons l'histoire pathologique de la région sus-hyoïdienne par le diagnostic différentiel des tumeurs que l'on peut y rencontrer.

Sous la peau et dans l'épaisseur du derme, nous trouvons des tumeurs superficielles, mobiles; appliquées en avant de l'aponévrose, elles ne font jamais relief dans la cavité buccale et ne gênent ni les mouvements de la langue, ni la phonation, ni la déglutition. Ce sont des *kystes*, des *lipômes*, des *cancers de la peau*. Ils ne présentent ici rien de spécial.

Plus profondément, sous l'aponévrose, nous trouvons des tumeurs qui jouissent encore d'une certaine mobilité et qui ont une tendance très-marquée à refouler en bas le fascia cervical et la peau pour faire saillie à l'extérieur. Elles sont presque toujours multiples, en chapelet, ou mamelonnées, indolentes; leur développement est lent, leur consistance charnue ou chondroïde : ce sont des *adénites*. Explorez les parties d'où proviennent les vaisseaux lymphatiques qui s'y rendent et vous reconnaîtrez facilement si elles sont *simples*, *scrofuleuses*, *cancéreuses* ou *syphilitiques*. Ces dernières ne dépassent jamais le volume d'une noisette.

Puis viennent des tumeurs qui dès le début font relief dans la cavité buccale, dans la gouttière linguo-maxillaire et qui gênent de bonne heure les mouvements de la langue : rémittentes en quelque sorte, devenant dures, très-douloureuses et rouges chaque fois que la sécrétion salivaire est excitée, accompagnées d'un gonflement douloureux des glandes salivaires, puis diminuant lentement de volume dans l'intervalle des repas, ce sont des *calculs salivaires* obstruant le canal de Warton; il est souvent possible par le cathétérisme de ce conduit de reconnaître leur dureté pierreuse. Puis viennent des tumeurs charnues, dépendant du derme muqueux; mamelonnées, verruqueuses ou placées plus profondément et se cachant dans le fond de la gouttière; ce sont des *pseudoplasmes* développés dans l'épaisseur de la muqueuse buccale ou dans les glandes sublinguales et sous-maxillaires. La marche de l'affection et la ponction exploratrice suivie de l'examen microscopique pourront seules vous dire si l'affection est de nature *hypertrophique*, *adénoïde*, *cancéreuse*, etc. Si la tumeur dépend de la glande sous-maxillaire, on pourra la sentir sous la peau comme du côté de la bouche et il sera possible de reconnaître d'assez bonne heure la suspension de la sécrétion salivaire. Si la tumeur, occupant le même siége anatomique, contient du liquide; si elle est arrondie, fluctuente, transparente quelquefois, indolente, ne gênant le malade que par son volume et lente dans son développement, nous avons affaire à un *kyste glandulaire* provenant des glandes salivaires ou de leurs conduits, ou peut-être à un hygroma développé dans la bourse muqueuse sublinguale. (*Voy.* GRENOUILLETTE.)

Enfin, des kystes séreux, multiples, habituellement congénitaux, peu-

vent occuper les plans profonds de la région sus-hyoïdienne et faire relief dans la cavité buccale sur les côtés de la langue. Dans une observation de C. Hawkins, ils se continuaient en chapelet avec des tumeurs semblables sur les parois du pharynx et autour de la carotide. Nous ferons plus loin l'histoire des kystes séreux du cou : ils n'appartiennent pas en propre à la région sus-hyoïdienne.

Un troisième genre de tumeurs peut se présenter à nous dans la région sus-hyoïdienne. Il est formé par toutes celles provenant de la face interne du maxillaire ou du périoste qui le recouvre. Immobiles, profondes, adhérentes à l'os, on ne saurait les confondre avec aucune de celles que nous venons d'énumérer. Leur diagnostic spécial est celui des tumeurs des os en général. (*Voy.* Os et TUMEURS.)

Outre les opérations qui ont pour but l'ablation des tumeurs ou la réunion des plaies, on pratique dans la région sus-hyoïdienne la *ligature de l'artère linguale*, la *section des muscles génio-glosses* et la *ponction* destinée à étreindre la langue cancéreuse dans une anse de fil ou dans la chaîne d'un écraseur.

La ligature de l'artère linguale peut se faire très-près de son origine ou au point où elle est recouverte par le muscle hyoglosse. Le premier de ces procédés ne diffère pas de la ligature de la carotide externe (*voy.* CAROTIDE, t. VI, p. 374), c'est Valette (de Lyon), qui le premier l'a décrit. La carotide externe étant mise à nu, on voit partir trois branches artérielles de son bord interne : ce sont la thyroïdienne inférieure, la linguale et la faciale. L'artère linguale est la seconde et elle se dirige transversalement en dedans, tandis que la première devient vite descendante et que la troisième monte obliquement vers le bord antérieur du masséter. Sur le vivant cette ligature serait rendue très-difficile par la présence, en avant de l'artère, des veines faciale, linguale et thyroïdienne qu'il faudrait ménager.

Le lieu d'élection pour la ligature de l'artère linguale est le point où, située au-dessus de l'os hyoïde, elle est recouverte par le muscle hyoglosse. L'os hyoïde étant reconnu par la palpation, on incise la peau et le peaucier immédiatement au-dessus de lui, depuis le bord du sterno-mastoïdien jusqu'à 2 centimètres environ de la ligne médiane. L'aponévrose est divisée sous le bord inférieur de la glande sous-maxillaire que l'on relève; on coupe ensuite l'anse aponévrotique qui fixe le tendon du digastrique à l'os hyoïde. Ce muscle remonte sous la lèvre supérieure de la plaie et laisse à découvert le grand hypoglosse appliqué en avant du muscle hyo-glosse que l'on divise très-près de son insertion à l'hyoïde. En se rétractant, ce muscle laisse l'artère linguale à découvert. Malgré ces nombreux points de repère j'ai vu les élèves manquer souvent cette ligature. Ils se portaient trop en dedans ou trop en dehors, ou relevaient l'artère linguale en même temps que le muscle hyo-glosse incisé ; et en continuant leurs recherches plus profondément, ils pénétraient dans le pharynx sous la base de la langue.

La section des muscles génio-glosses, employée par Dieffenbach contre

le bégayement, mise en honneur chez nous par l'école de Bonnet, est tombée de nos jours dans un juste oubli.

Nous ne rappelerons que pour mémoire la possibilité de couper ces muscles par la cavité buccale, près de leur insertion aux apophyses géni. On a pour se guider le relief qu'ils forment sous la muqueuse; on évite avec soin de trop s'écarter de la ligne médiane. Baudens les coupait tous les deux d'un seul coup en enfonçant derrière la symphyse, sur les côtés du relief musculaire, de forts ciseaux pointus et courbés sur leur plat.

Enfin les ponctions qui ont pour but d'étreindre la langue près de sa base pour l'entourer d'une ligature ou d'une chaîne d'écraseur, se font au-dessus de l'os hyoïde et sur la ligne médiane. En se tenant exactement entre les muscles géniens, on n'a à craindre ni une hémorrhagie ni la blessure d'aucun organe important.

II. — RÉGION SOUS-HYOÏDIENNE.

Anatomie. — La région sous-hyoïdienne forme la partie antérieure et médiane du cou. Ses limites sont : en haut l'os hyoïde, en bas la fourchette sternale, et sur les côtés le bord interne des muscles sterno-mastoïdiens. Sa forme est celle d'un triangle isocèle allongé à sommet tronqué et arrondi. Elle est comprise entre les régions carotidiennes ou sterno-mastoïdiennes, sous la région sus-hyoïdienne, au-dessus de la région sternale. Chez les femmes et les enfants sa surface est arrondie et ne présente qu'une légère éminence formée par le cartilage thyroïde; chez l'homme maigre et musclé, cette saillie connue sous le nom de pomme d'Adan est très-prononcée. Le cartilage cricoïde et la trachée recouverts par le corps thyroïde, se dessinent en relief dans les deux tiers supérieurs de la région; et, en dedans des sterno-mastoïdiens, nous trouvons deux gouttières qui se réunissent en V au-dessus de la fourchette sternale.

La peau de la région sous-hyoïdienne est fine, souple, mobile et dépourvue de poils; elle est doublée d'une couche de tissu adipeux dont l'épaisseur varie suivant les sujets et entre deux feuillets du tissu conjonctif sous-dermique, décrit partout sous le nom de *fascia superficialis*, on trouve, surtout en haut et en dehors, les fibres internes du muscle peaucier et, longeant les sterno-mastoïdiens, la veine jugulaire antérieure, lorsqu'elle existe. C'est à cette couche lamelleuse qu'est due la mobilité de la peau dans la région sous-hyoïdienne et, dans son épaisseur, il n'est pas rare de trouver en avant de la saillie formée par le cartilage thyroïde une bourse muqueuse sous-cutanée due, bien évidemment, aux mouvements continuels du larynx et aux frottements qu'il exerce sur la face profonde du derme.

Sous ces premières couches vient la portion sous-hyoïdienne de l'aponévrose cervicale. Elle s'insère en haut à l'os hyoïde, en bas à la lèvre antérieure de la fourchette sternale et au ligament interclaviculaire, sur les côtés elle se dédouble; l'un de ses feuillets passe en avant et l'autre en arrière des muscles sterno-mastoïdiens dont elle forme la gaîne.

Elle est mince, presque transparente et ne présente que très-exceptionnellement ces reflets nacrés qui caractérisent les aponévroses résistantes.

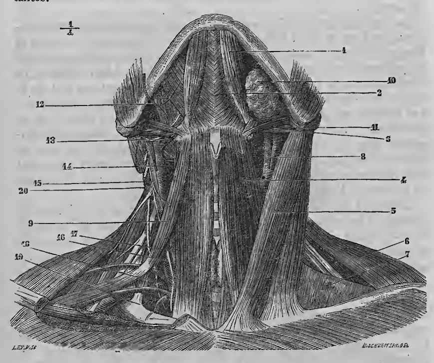


Fig. 50. — Régions antérieures du cou, plans superficiels. — 1, Muscle digastrique. — 2, M. mylo-hyoïdien. — 3, M. stylo-hyoïdien. — 4, M. sterno-hyoïdien. — 5, M. sterno-mastoïdien. — 6, M. trapèze. — 7, M. omoplato-hyoïdien recouvert par l'aponévrose moyenne. — 8, Bifurcation de la carotide primitive. — 9, M. omoplato-hyoïdien croisant la carotide primitive. — 10, Glande sous-maxillaire. — 11, Glande parotide. — 12, Artère faciale. — 13, A. linguale. — 14, A. thyroïdienne supérieure. — 15, Branche du plexus cervical s'anastomosant avec la branche descendante de l'hypoglosse. — 16, Nerf pneumo-gastrique. — 17, N. phrénique. — 18, A. sous-clavière. — 19, Tubercule de la première côte : insertion du scalène antérieur.

Immédiatement au-dessous de ce premier plan aponévrotique on trouve deux couches musculaires appliquées en avant du larynx, de la trachée et du corps thyroïde. La première est formée par les sterno-hyoïdiens sur la ligne médiane et les omoplato-hyoïdiens en dehors. Ces quatre muscles sont réunis par un mince feuillet, celluleux plutôt qu'aponévrotique, qui passe de l'un à l'autre en les enveloppant et qui s'insère en haut à l'os hyoïde, en bas à la fourchette sternale et aux clavicules. C'est l'*aponévrose cervicale moyenne* : nous la retrouverons dans les régions carotidiennes et sus-claviculaires ; qu'il nous suffise de constater ici qu'elle forme la gaîne des quatre muscles précités et que sa partie la plus résistante, la seule qui soit aponévrotique, correspond à l'écartement triangulaire qui existe au-dessus du sternum entre les deux muscles sterno-hyoïdiens.

Paulet la rattache à ce niveau à l'aponévrose cervicale superficielle qui d'après lui se dédouble au-dessus de la fourchette sternale, un de ses feuillets s'insérant à la lèvre antérieure et l'autre à la lèvre postérieure du sternum.

Les muscles sterno-hyoïdiens (fig. 50, 4), minces, aplatis, rubannés, s'insèrent en haut au bord inférieur du corps de l'os hyoïde et en bas à la face postérieure du sternum, au ligament sterno-claviculaire postérieur et quelquefois au cartilage de la première côte. Grâce à leur obliquité, ils s'écartent l'un de l'autre inférieurement et leur bord externe sort de la région sous-hyoïdienne en passant sous les muscles sterno-mastoïdiens. Les muscles omoplato-hyoïdiens (fig. 50, 9), plus obliques encore que les précédents, s'insèrent en dehors d'eux sur l'os hyoïde. Nous les retrouverons dans les régions carotidiennes et sus-claviculaire, car, sous les sterno-mastoïdiens, ils croisent obliquement les carotides et s'abaissent vers les clavicules pour aller s'insérer au bord supérieur de l'omoplate en dedans de l'échancrure coracoïdienne.

Le second plan musculaire (fig. 51, 2, 3), sous-jacent au précédent et présentant les mêmes caractères que lui, est formé en haut par le muscle thyro-hyoïdien, qui s'insère d'une part au corps et à la moitié interne de la grande corne de l'os hyoïde, et de l'autre à une ligne oblique que présente sur sa face externe le cartilage thyroïde, et en bas par le muscle sterno-thyroïdien qui, partant de cette même insertion au cartilage, descend vers la face postérieure du sternum pour s'y fixer au niveau de la seconde côte. Les muscles sterno-thyroïdiens sont séparés par un intervalle triangulaire dirigé en sens inverse de celui que l'on trouve entre les sterno-hyoïdiens : la base du triangle correspond à leur insertion supérieure.

Derrière cette double couche de muscles nous trouvons de haut en bas (fig. 51) l'*os hyoïde;* la *membrane thyro-hyoïdienne*, le *cartilage thyroïde*, la *membrane crico-thyroïdienne* recouverte en dehors par le *muscle crico-thyroïdien*, le *cartilage cricoïde*, le *premier anneau de la trachée*, le *corps thyroïde*, et plus bas, profondément cachée derrière la fourchette sternale, la continuation de la trachée obliquement croisée par les carotides primitives et recouverte par le plexus veineux thyroïdien. Mais déjà nous touchons aux médiastins.

Le larynx, la trachée et le corps thyroïde avec leurs lésions pathologiques et les opérations qu'ils comportent, feront dans le courant de cet ouvrage le sujet d'articles importants. Pour ne pas faire ici double emploi, nous nous bornerons à l'énumération rapide des parties qui les forment et des rapports anatomiques qu'ils présentent,

L'os hyoïde forme la limite supérieure de la région. Mobile, suspendu entre les muscles auxquels il donne insertion, il n'est recouvert que par la peau et le tissu conjonctif sous-dermiques. Ses grandes cornes s'articulent sur ses côtés et complètent le demi-cercle rigide qu'il forme au-dessus du larynx et qui maintient écartées les parois latérales du pharynx. De ce côté elles ne sont recouvertes que par la muqueuse et le doigt intro-

duit profondément dans la gorge peut explorer leur face interne. Comme nous le verrons plus loin, la fracture de l'os hyoïde, quoique rare, a été observée.

La membrane thyro-hyoïdienne est séparée de la face postérieure du muscle du même nom par une bourse muqueuse qui facilite les mouvements du thyroïde sur l'hyoïde. Elle est formée par un tissu fibreux élastique qui s'insère au bord supérieur du cartilage et à la lèvre postérieure de l'os. Elle est traversée en bas et sur les côtés par le nerf laryngé

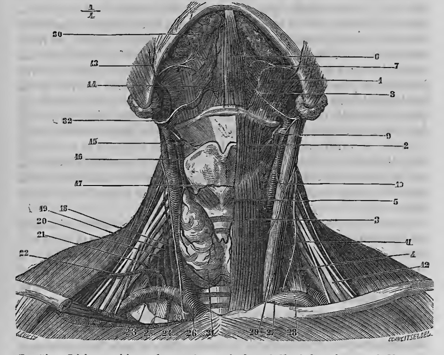


Fig. 51. — Régions antérieures du cou, plans profonds. — 1, Muscle hyo-glosse. — 2, M. thyro-hyoïdien. — 3, M. sterno-thyroïdien. — 4, M. scalène antérieur. — 5, M. crico-thyroïdien latéral. — 6, M. génio-hyoïdien. — 7, Nerf lingual. — 8, N. grand hypo-glosse. — 9, N. laryngé supérieur. — 10, Anse anastomotique de l'hypo-glosse. — 11, N. phrénique. — 12, Plexus brachial. — 13, Artère faciale. — 14, A. linguale. — 15, A. laryngée supérieure. — 16, A. thyroïdienne supérieure. — 17, Anastomose médiane des artères crico-thyroïdiennes. — 18, A. thyroïdienne inférieure et sa branche cervicale ascendante. — 19, A. vertébrale. — 20, A. cervicale profonde. — 21, A. scapulaire postérieure. — 22, A. scapulaire supérieure. — 23, Tubercule de la première côte. — 24, A. mammaire interne. — 25, A. sous-clavière. — 26, Tronc brachio-céphalique artériel. — 27, Tronc brachio-céphalique veineux. — 28, Veine sous-clavière. — 29, V. jugulaire interne. — 30, Glande sublinguale. — 31, Glande thyroïde. — 32, Glande parotide. — 33, Plèvre.

supérieur et par le rameau laryngé de l'artère thyroïdienne supérieure (fig. 51, 15). On trouve entre elle et le muscle des ramifications artérielles d'un très-petit calibre, il est vrai, mais qu'il serait difficile d'éviter dans la laryngotomie sous-hyoïdienne proposée par Vidal et Malgaigne. Richet a

remarqué, avec juste raison, que l'incision faite entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde est une *pharyngotomie*, car la face postérieure de la membrane thyro-hyoïdienne correspond à la paroi antérieure du pharynx, et elle est au-dessus de l'orifice supérieur du larynx. L'épiglotte, fixée un peu plus bas qu'elle, n'en est séparée que par du tissu cellulo-graisseux et par la muqueuse. Est-il nécessaire de rappeler ici que la hauteur de la membrane thyro-hyoïdienne varie, dans l'extension forcée de la tête, entre 30 et 35 millimètres.

Le larynx formé par les cartilages thyroïde, cricoïde et arythénoïdes (fig. 51), par des muscles qui les font mouvoir l'un sur l'autre et qui tendent ou qui relâchent les cordes vocales, et par une muqueuse sensible et vasculaire, nous présente à étudier, au point de vue chirurgical, le relief antérieur du cartilage thyroïde qui correspond à l'insertion des cordes vocales, *glotte* ou orifice supérieur des *ventricules laryngés*. On peut explorer à travers la peau les faces externes du cartilage thyroïde et près de ses bords postérieurs on sent battre les carotides qui n'en sont séparées que par un intervalle de 2 ou 3 millimètres rempli par du tissu conjonctif. Ces surfaces obliques correspondent à la cavité du larynx (ventricules).

Entre les cartilages cricoïde et thyroïde nous trouvons la membrane crico-thyroïdienne fibreuse, élastique, résistante, recouverte sur les côtés par les muscles du même nom, et au-devant d'elle le cercle anastomotique des artères crico-thyroïdiennes, branches des thyroïdiennes supérieures (fig. 51, 17).

Le cartilage cricoïde forme, chez l'homme, un anneau saillant, résistant, qui surmonte la trachée; il est sous-cutané en avant et sur la ligne médiane; en arrière, il correspond à la partie inférieure du pharynx et à l'extrémité supérieure de l'œsophage. Notons aussi que, chez l'homme adulte, le cartilage thyroïde est souvent ossifié, ce qui peut causer une certaine difficulté à l'opérateur dans la laryngotomie faite d'après la méthode de Desault; et quant au cartilage cricoïde, lorsqu'il est incisé (laryngotomie crico-thyroïdienne de Boyer), il ne se laisse entr'ouvrir que très-difficilement pour livrer passage à la canule. Enfin, c'est la face postérieure du larynx qui forme la partie inférieure de la paroi antérieure du pharynx. (*Voy.*, pour plus de détails, Larynx, Laryngotomie.)

La trachée qui surmonte le larynx (fig. 51) est formée d'anneaux cartilagineux incomplets, dont le tiers postérieur est remplacé par une cloison membraneuse résistante et élastique adossée à l'œsophage. Elle est d'autant plus superficielle qu'on l'examine plus haut, ce qui tient à ce qu'elle suit la surface antérieure de la colonne vertébrale cervicale, dont elle n'est séparée que par l'œsophage et les muscles grand droit et long du cou.

La carotide droite, partant du tronc brachio-céphalique, est située à son origine latéralement et sur un plan antérieur à la trachée, qu'elle croise obliquement pour la longer ensuite en lui restant parallèle. La carotide gauche, plus profonde que la droite vers la base du cou, côtoie la trachée dans toute la région sous-hyoïdienne. Ces deux artères

sont séparées du conduit aérien par un intervalle de quelques millimètres.

Le corps thyroïde (fig. 51, 31) présente, avec la trachée, les rapports suivants. L'isthme est placé en travers au niveau des premiers anneaux de ce conduit, laissant habituellement le premier et plus rarement le second et le troisième complétement découverts. Du bord supérieur de l'isthme part un prolongement d'apparence charnue, décrit comme un muscle par les anciens anatomistes, et réduit, la plupart du temps, à un faisseau de tissu conjonctif qui monte s'insérer au cartilage thyroïde, à l'os hyoïde ou à la membrane qui les relie : c'est la *pyramide de Lalouette*. La largeur et l'épaisseur de l'isthme varient à l'infini ; il peut manquer (Jarjavay, *Anat. chirurg.*, fig. 161) ou descendre jusqu'au sternum (Cruveilher, *Anat. descript.*, t. III, p. 542, 3e édition), couvrir toute la trachée et même remonter jusqu'au cartilage thyroïde. Son développement est en rapport avec celui des *lobes latéraux*, que l'on peut reconnaître par la palpation lorsqu'ils sont augmentés de volume. Ils embrassent les parties latérales de la trachée et remontent sur les côtés jusqu'au cartilage thyroïde dont ils dépassent le bord inférieur. Nous étudierons plus loin les artères et veines du corps thyroïde et leurs rapports avec la trachée et avec l'œsophage.

Derrière la trachée, nous trouvons l'œsophage, dont l'orifice supérieur, rétréci et pourvu d'un anneau musculaire, véritable sphincter supérieur, correspond au corps de la cinquième vertèbre cervicale et au cartilage cricoïde. Il ne reste pas parallèle au conduit aérien auquel il est accolé; il le déborde un peu à gauche; aussi est-ce toujours de ce côté que porte l'incision, qui a pour but de l'ouvrir dans la région cervicale. (*Voy.* ŒSOPHAGE, ŒSOPHAGOTOMIE.) On le trouve en dedans de la carotide primitive, derrière la trachée, et il est croisé obliquement en haut par la thyroïdienne supérieure, et en bas par l'inférieure. Il est bon de se rappeler que, comme tous les conduits musculo-membraneux, son calibre s'efface lorsqu'il n'est pas maintenu dilaté par un corps étranger.

L'œsophage est séparé de la colonne vertébrale par les muscles grand, droit et long du cou que nous ne suivrons pas dans leurs insertions multiples et compliquées, et par l'aponévrose qui les recouvre. Le larynx, la trachée, le corps thyroïde et l'œsophage sont plongés dans une atmosphère de tissu conjonctif appelée à les réunir et à faciliter leurs fréquents glissements sur les parties voisines pendant la phonation et la déglutition. Entre le corps thyroïde et la trachée, entre la trachée et l'œsophage, ce tissu devient fibreux et résistant : tous les mouvements seront communs entre ces trois organes. Autour d'eux, au contraire, le tissu est lamelleux; certains anatomistes l'ont appelé *séreux* par analogie avec les *bourses séreuses* ou muqueuses que développe un frottement continuel. Il se continue en accompagnant ces conduits jusque dans les médiastins; et dans ses larges mailles, qui se laissent facilement pénétrer par l'air, par le sang, par le pus et par tous les liquides, les épanchements de la région sous-hyoïdienne pourront facilement se faire jour jusque dans la poitrine.

Les artères de la région sous-hyoïdienne sont les thyroïdiennes et leurs branches.

La *thyroïdienne supérieure* (fig. 51, 16), première branche partant de la carotide externe, descend obliquement sous le sterno-mastoïdien, qu'elle abandonne bientôt, vers l'angle supérieur du lobe correspondant du corps thyroïde. En décrivant, près de son origine, un coude à sinus inférieur et externe, elle fournit sa *branche laryngée* qui traverse la membrane hyo-thyroïdienne pour se rendre au larynx. Plus bas elle donne naissance à l'artère *crico-thyroïdienne*, dont nous avons suivi l'anastomose en avant de la membrane du même nom. Parvenue au corps thyroïde, elle se divise en trois branches terminales. L'une s'enfonce entre ce corps et la trachée; l'autre suit le bord supérieur de la glande pour s'anastomoser avec sa congénère venant du côté opposé; la troisième descend le long du bord externe et s'anastomose avec la thyroïdienne inférieure.

La *thyroïdienne inférieure*, dont les branches terminales ont une disposition à peu près identique, pénètre dans la région en passant sous la carotide primitive au-dessus ou au niveau du tubercule carotidien; elle arrive en serpentant à l'angle inférieur du lobe thyroïdien en croisant obliquement l'œsophage.

Quelquefois une *thyroïdienne moyenne* part directement de la crosse de l'aorte. Neubauer, qui l'a signalée, lui a donné son nom. Elle est appliquée dans son trajet jusqu'au corps thyroïde, directement en avant de la trachée. Lorsqu'elle existe, il serait difficile d'ouvrir la trachée à la base du cou sans l'intéresser.

Les veines de la région correspondent aux artères; il nous reste toutefois à signaler les *plexus veineux thyroïdiens*, qui enveloppent étroitement la trachée, surtout vers la base du cou, et la présence à peu près constante d'une *veine thyroïdienne moyenne* que je ne trouve indiquée dans aucun traité d'anatomie chirurgicale. Ces veines sont d'autant plus gênantes dans l'opération de la trachéotomie, qu'elles sont plus dilatées, grâce à l'état d'asphyxie du sujet.

Les nerfs sont des branches du plexus cervical superficiel et les deux *nerfs laryngés* du pneumo-gastrique. Les premiers sont sous-cutanés et dirigés transversalement. Le laryngé supérieur n'apparaît dans la région que pour traverser presque immédiatement la membrane hyo-thyroïdienne. C'est un nerf sensitif; il se distribue à l'épiglotte et au larynx auquel il assure sa sensibilité et son intolérance pour les corps étrangers: un de ses filets est moteur et destiné au muscle crico-thyroïdien. Le laryngé inférieur, après avoir contourné à droite la sous-clavière, à gauche la crosse de l'aorte, apparaît dans la région sous-hyoïdienne entre la trachée et l'œsophage et remonte en suivant la gouttière formée par l'accollement de ces deux conduits. Il passe sous le constricteur inférieur du pharynx, traverse la membrane crico-thyroïdienne et se distribue aux muscles du larynx. C'est le nerf de la phonation. Les muscles sous-hyoïdiens reçoivent des filets de l'anse anastomotique de l'hypoglosse.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, ils vont se rendre dans les ganglions

carotidiens et dans ceux qui se trouvent sous le corps thyroïde en avant de la trachée. Ces derniers sont habituellement peu volumineux et peu nombreux au cou; c'est le commencement de la chaîne des ganglions bronchiques qui remonte dans certains cas jusqu'au-devant de la membrane crico-thyroïdienne. (Richet, *op. cit.*, p. 507.)

Pathologie. — Nous réunirons l'histoire chirurgicale de la région sous-hyoïdienne à celle des régions carotidienne et sus-claviculaire.

RÉGION CAROTIDIENNE OU STERNO-MASTOÏDIENNE.

Anatomie. — Nous acceptons la région sterno-mastoïdienne ou carotidienne telle qu'elle est décrite dans l'excellent *Traité d'anatomie chirurgicale* de Richet, et l'article Carotide du même auteur qui nous précède dans ce *Dictionnaire*, nous permettra de passer rapidement sur quelques-uns des faits anatomiques et chirurgicaux qui se présentent à nous dans cette importante région. Nous en séparons, toutefois, l'insertion supérieure du sterno-mastoïdien, parce qu'elle nous semble pouvoir se rattacher à la base du crâne, et parce que la région atloïdo-axoïdienne étant déjà étudiée (*voy.* vol. III), nous avons dû prendre, comme limite supérieure du cou, une ligne allant de l'angle du maxillaire à l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre cervicale. Nous ne suivrons pas plus haut la région carotidienne et nous lui donnerons pour limites en bas, en avant et en arrière, celles du muscle sterno-mastoïdien.

Elle nous présente la forme d'un quadrilatère obliquement couché sur les parties latérales du cou, entre les régions sus et sous-hyoïdiennes en dedans et les régions de la nuque et sus-claviculaire en dehors et en arrière. Lorsque le muscle se contracte, surtout chez les gens maigres et musclés, il se dessine en relief sous la peau et indique nettement le tracé de la région.

La peau nous présente ici les mêmes caractères que dans la région sous-hyoïdienne, et il en est de même des couches sous-cutanées, sauf en bas et en dedans, au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire et de l'extrémité interne de la clavicule où le peaucier n'existe pas et où les deux feuillets qui le comprennent plus en dehors dans leur dédoublement s'accolent l'un à l'autre, prennent une texture fibreuse et serrée et adhèrent à la face profonde du derme. En haut et en dehors, le tissu sous-dermique est aréolaire et contient dans ses mailles un tissu adipeux rougeâtre; nous retrouverons ce même caractère à la nuque. C'est dans cette couche sous-cutanée que la veine jugulaire externe croise obliquement le sterno-mastoïdien (fig. 52, *g*); nous y trouvons aussi les filets du plexus cervical superficiel sur lesquels nous reviendrons plus loin.

L'aponévrose cervicale superficielle, simple dans les régions sus et sous-hyoïdiennes, se dédouble au niveau du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien. L'un de ses feuillets passe en avant, l'autre en arrière du muscle dont ils forment la gaîne. Arrivés au niveau de son bord externe, ils se réunissent pour recouvrir la région sus-claviculaire et les masses musculaires de la nuque. Adhérente en bas au sternum et à la clavicule autour

des insertions du sterno-mastoïdien, cette aponévrose se continue en h avec celle qui recouvre la parotide; elle se fixe à l'angle du maxilla inférieur, et on peut la suivre jusque sur le masséter (fig. 52, *b*). E forme, en un mot, un plan continu avec l'aponévrose superficielle d

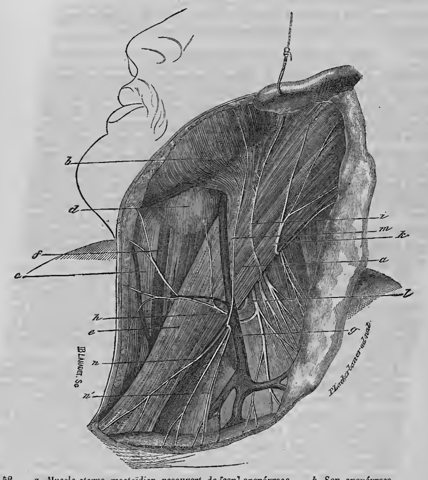


FIG. 52. — *a*, Muscle sterno-mastoïdien recouvert de [son] aponévrose. — *b*, Son aponévrose d'insertion faciale. — *c*, Aponévrose cervicale superficielle. — *d*. Glande sous-maxillaire dans sa loge fibreuse. — *e*, Lignes ponctuées indiquant le trajet exact de la carotide primitive et de ses deux branches de bifurcation. — *f*, Veine jugulaire antérieure. — *g*, Veine jugulaire externe. — *h*, Branche transverse superficielle du plexus cervical. — *i*, Branche auriculaire. — *k*, Branche mastoïdienne. — *l*, Branche acromiale. — *m*, Rameau provenant de la branche précédente, et qui remonte vers la face après avoir contourné la veine jugulaire externe. — *n n'*, Branches claviculaires.

égions voisines. Tendue dans les mouvements du cou par le muscle u'elle enveloppe de ses feuillets, elle le bride à son tour, l'étale sur la gion carotidienne et, comme le fait remarquer Richet (*op. cit.*, p. 513), n'est que lorsqu'elle est enlevée que la terminaison de la carotide pri-

mitive et ses branches de bifurcation paraissent en dedans du bord interne du sterno-mastoïdien, qui s'est alors ramassé sur lui-même.

Le sterno-cléido-mastoïdien, que nous ne suivons pas jusqu'à son insertion supérieure à l'apophyse mastoïde et à la ligne courbe supérieure de l'occipital, est formé à sa partie inférieure par deux faisceaux séparés par un interstice celluleux, dont la hauteur est d'environ 5 centimètres, mais que l'on peut suivre par la dissection chez certains sujets jusqu'à la partie moyenne du muscle. Ces deux faisceaux, décrits par Albinus comme deux muscles isolés, s'insèrent, l'interne à la lèvre antérieure de la fourchette sternale, l'externe au tiers ou à la moitié interne du bord antérieur de la clavicule. Le premier est plus épais et moins large que le second; l'intervalle qui les sépare correspond à l'articulation sterno-claviculaire, et présente, comme nous le verrons plus loin, des rapports importants avec les vaisseaux de la région. Lorsque le muscle est recouvert de son aponévrose, son bord interne arrive presque au contact de l'angle du maxillaire, recouvre les vaisseaux carotidiens (fig. 52, *e*), et son trajet est représenté par une ligne partant de la fourchette sternale et passant derrière l'angle de la mâchoire. C'est dans cette direction et non sur la partie la plus saillante du relief musculaire que l'on doit faire l'incision lorsqu'on va à la recherche des carotides ou de l'œsophage.

Lorsque le muscle est débarrassé de ses liens aponévrotiques, il cesse d'être quadrilatère, sa partie moyenne se rétrécit, son bord postérieur s'éloigne du trapèze et allonge le triangle sus-claviculaire, tandis que son bord antérieur laisse à découvert la terminaison de la carotide primitive et ses branches de bifurcation (fig. 50, 8).

En avant du sterno-mastoïdien, nous trouvons la jugulaire externe (fig. 52, *g*) qui le croise obliquement, les branches transversales du plexus cervical superficiel (fig. 52, *h*) et vers sa partie inférieure quelques filets sus-claviculaires (fig. 52, *n n'*). A sa face profonde, au niveau de la réunion de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs, il est traversé par le spinal qui lui abandonne quelques filets et va ensuite se perdre dans le trapèze ; plus bas il reçoit des rameaux nerveux qui lui viennent de l'anse anastomotique de l'hypoglosse.

Sous le sterno-mastoïdien, nous trouvons en bas et en dedans les muscles sous-hyoïdiens et leur aponévrose, qui se perd insensiblement au-dessus du bord supérieur de l'omo-hyoïdien (*aponévrose cervicale moyenne*). Le sterno-hyoïdien et le sterno-thyroïdien recouvrent, par leur bord externe, la partie inférieure de la carotide primitive, qui est croisée obliquement, un peu plus haut, par l'omo-hyoïdien. Le tendon de ce dernier, qui est digastrique, est un peu en dehors de l'artère (fig. 51, 9).

Lorsque ces muscles sont enlevés, on trouve : en dedans, la trachée embrassée par le corps thyroïde, le larynx, l'os hyoïde, le ventre postérieure du digastrique et le stylo-hyoïdien ; en dehors, le scalène antérieur et le petit complexus couverts par les branches du plexus cervical et par des ganglions lymphatiques, et enfin au milieu sont les vaisseaux carotidiens et les nerfs qui les accompagnent, appliquées sur les muscles

prévertébraux, par une gaîne fibreuse assez résistante à laquelle on a donné le nom de *gaîne tangentielle*, et qui nous semble mieux mériter le nom de *gaîne carotidienne*. On peut la considérer comme une dépendance de l'aponévrose cervicale moyenne, qui la recouvre en avant et à laquelle elle adhère. Elle réunit à la carotide et à la jugulaire interne, le nerf pneumogastrique qu'elle contient, le grand sympathique et l'anse anastomotique de l'hypoglosse qui sont collés sur elle.

Artères. — A droite, lorsque les clavicules sont fortement abaissées, et surtout chez les vieilles gens, grâce à une ascension légère de la crosse de l'aorte, on aperçoit derrière l'articulation sterno-claviculaire l'extrémité supérieure du *tronc brachio-céphalique*, et sa bifurcation en carotide primitive et sous-clavière droite. Il est en dedans du sommet du poumon dont le sépare la plèvre, en dehors et en avant de la trachée dont il croise obliquement la direction, en arrière de l'articulation sterno-claviculaire, dont il est séparé par le tronc veineux brachio-céphalique et par l'insertion inférieure des muscles sterno-hyoïdien et tyroïdien (fig. 51, 26). Il correspond exactement à l'angle inférieur de l'interstice celluleux qui sépare les deux clefs du sterno-mastoïdien. Ce sont là aussi les rapports de la carotide primitive et de la sous-clavière à leur origine.

Le trajet de la *carotide primitive* est représenté par une ligne partant de l'articulation sterno-claviculaire et aboutissant en dehors du bord supérieur du cartilage thyroïde. C'est à ce niveau que l'artère se divise. Elle est donc croisée obliquement par le chef interne du sterno-cléido-mastoïdien, et parallèle au conduit laryngo-trachéal en dehors duquel elle est située. Ses rapports musculaires sont les suivants : en bas, elle est recouverte par le chef interne du sterno-mastoïdien, et par le bord externe des muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien ; elle est appliquée sur les muscles prévertébraux, en dedans du tubercule inférieur de l'apophyse transverse de la cinquième ou de la sixième vertèbre cervicale (*tubercule carotidien ou de Chassaignac*), et du muscle scalène antérieur dont elle est séparée par la veine jugulaire interne et les nerfs pneumogastrique et grand sympathique. Vers sa partie moyenne, elle est croisée par le muscle omo-hyoïdien ; plus haut, elle est immédiatement sous le bord interne du sterno-mastoïdien, qu'il est facile de refouler en dehors pour la sentir battre à travers la peau (fig. 53, *n*).

Ses *rapports veineux* sont : en dehors, avec la jugulaire interne qui la côtoie et dont le cylindre plus volumineux qu'elle la déborde en avant ; en bas, à son origine, elle est croisée un peu obliquement par la naissance du tronc veineux brachio-céphalique.

Rapports nerveux. — Dans la gouttière postérieure que forment par leur contact la carotide primitive et la jugulaire interne, nous trouvons le pneumogastrique (fig. 53, *u*), et en avant de l'artère l'anse formée par les branches descendantes du grand hypoglosse et du plexus cervical (*anse anastomotique de l'hypoglosse*). Le grand sympathique est en dedans de l'artère et n'a pas avec elle de rapports immédiats (fig. 48, S).

Rapports artériels. — La carotide droite fait suite au tronc brachio-

céphalique dont elle affecte à son début la direction oblique par rapport à la trachée. Elle est en dedans et sur un plan antérieur à la sous-clavière

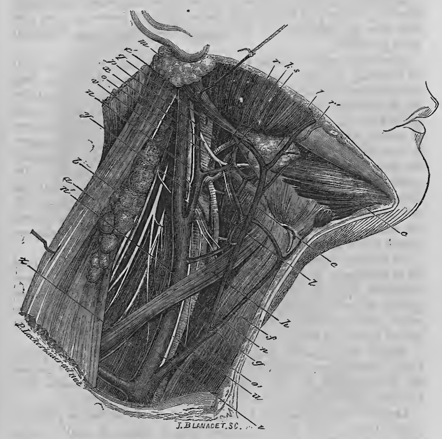


Fig. 53. — *a*, Sterno-mastoïdien, dont les attaches inférieures ont été coupées, et dont le bord antérieur est rejeté en dehors et en arrière. — *b*, Ganglions lymphatiques placés sous sa face profonde. — *c*, Ventre antérieur du muscle. — *c'*, Son ventre postérieur relève par une érigne. — *e*, Muscle thyro-hyoïdien. — *f*, Muscle sterno-hyoïdien. — *g*, Sterno-thyroïdien. — *h*, Omo-hyoïdien. — *i*, Scalène antérieur. — *k*, Masséter. — *l*, Glande sous-maxillaire. — *m*, Glande parotide. — *n*, Carotide primitive — *o*, Carotide externe. — *p*, Carotide interne. — *q*, Origine de l'artère occipitale. — *r*, Artère faciale. — *r'*, La même en avant du masséter. — *s*, Artère linguale. — *t*, Thyroïdienne supérieure. — *n'*, Veine jugulaire interne. — *o'*, Veine jugulaire antérieure. — *u*, Nerf pneumo-gastrique. — *v*, Nerf spinal. — *x*, Nerf grand hypoglosse. — *y*, Anse anastomotique de la branche du grand hypoglosse et de la branche descendante interne du plexus cervical ; anomalie de cette dernière, consistant en ce que ses racines, au lieu de se réunir pour former un tronc unique, restent séparées et se réunissent successivement à la branche du grand hypoglosse. Il faut remarquer en outre que sur ce sujet l'anse anastomotique est située beaucoup plus haut que d'habitude. — *z*, Nerf phrénique croisant le scalène antérieur.

qui se sépare d'elle à angle aigu, en dedans de la vertébrale et de la thyroïdienne inférieure qui montent vers le tubercule carotidien ; et au niveau de ce dernier, elle est croisée par l'artère thyroïdienne inférieure qui

passe en arrière d'elle pour se rendre au corps thyroïde où nous avons étudié sa terminaison (fig. 51, 18, 19, 25).

La carotide primitive se divise au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, un peu plus bas, chez la femme (Richet), souvent un peu plus haut chez les vieillards, où elle présente fréquemment une dilatation assez prononcée.

La *carotide externe*, placée à son origine un peu en dedans et en avant de l'interne, se porte ensuite en dehors d'elle : on a dit que ces deux artères se croisent comme les branches d'un X. Affleurant le bord interne du sterno-mastoïdien, elle monte vers l'angle de la mâchoire et, croisée par le tronc du grand hypoglosse, qui est en avant d'elle, elle passe sous le ventre postérieur du digastrique et sous le stylo-hyoïdien pour gagner le bord inférieur de la parotide (fig. 53, *oxc'*). Nous avons déjà signalé ses premières branches, la thyroïdienne supérieure (fig. 53, *t*), la linguale et la faciale (fig. 53, *rs*) ; elle fournit encore l'artère occipitale qui croise obliquement la partie verticale de l'hypoglosse en avant duquel elle est placée et gagne la rainure digastrique dans la région mastoïdienne; ses deux dernières branches sont l'auriculaire postérieure et la pharyngienne inférieure.

La carotide interne ne fournit pas de branches au cou, ce qui permet de la distinguer facilement de l'externe. Elle est séparée de la colonne vertébrale par le pneumo-gastrique, le glosso-pharyngien, le laryngé supérieur et par le grand hypoglosse qui la contourne; et elle est située en avant, puis en dedans de la jugulaire interne et du grand sympathique qui lui envoie ses filets carotidiens.

Notons aussi que les quatre troncs fournis par les carotides primitives, s'anastomosent fréquemment entre eux et avec les deux vertébrales; fait important, qui nous explique l'impossibilité presque absolue d'arrêter par une seule ligature les hémorrhagies qui en proviennent.

La *sous-clavière* appartient à la région carotidienne pendant la première partie de son trajet; nous la retrouverons en dehors du scalène antérieur, dans la région sus-claviculaire. Elle décrit à droite, en passant au-dessus du sommet du poumon, une courbure à concavité inférieure depuis la bifurcation du tronc brachio-céphalique, derrière l'articulation sterno-claviculaire, jusqu'au tubercule d'insertion du scalène antérieur à la première côte; en dehors de la carotide primitive droite, elle passe derrière le scalène antérieur qui la sépare de la veine sous-clavière droite et du nerf frénique. Elle est croisée à son origine par le nerf pneumo-gastrique qui passe au-devant d'elle, et elle est contournée au même niveau d'avant en arrière par le nerf récurrent. C'est dans cette première partie de son trajet qu'elle fournit ses branches collatérales (fig. 51, 25).

La *vertébrale* (fig. 51, 6, 18, 19, 20) est la plus volumineuse des branches de la sous-clavière; c'est la première qui s'en détache. Elle part de son bord supérieur au niveau du sommet de sa courbure et monte directement en dehors de la carotide vers le tubercule de Chassaignac, sous lequel elle s'engage dans le canal qui lui est fourni par les apophyses transverses

des vertèbres cervicales. Profondément appliquée contre la colonne vertébrale, on la trouve accompagnée de ses veines collatérales, au fond de la gouttière formée par le scalène antérieur et les muscles prévertébraux.

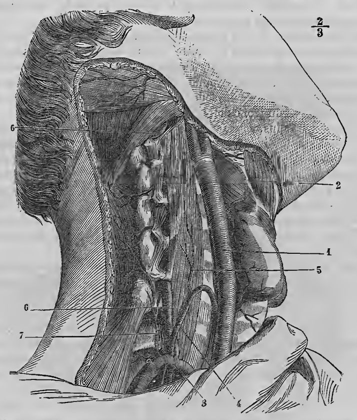


Fig. 54. — Artères thyroïdiennes inférieure et cervicale profonde. — 1, Carotide primitive. — 2, Thyroïdienne supérieure. — 3, Sous-clavière. — 4, Thyroïdienne inférieure. — 5, Cervicale ascendante. — 6, Vertébrale. — 7, Cervicale profonde. (Beaunis et Bouchard.)

La *thyroïdienne inférieure* (fig. 54, 4), née en dehors de la vertébrale, monte au-devant d'elle jusqu'au tubercule carotidien, puis se recourbe à angle droit après avoir fourni la cervicale ascendante (fig. 54, 5), qui conserve sa direction première; elle passe ensuite sous la carotide, sous le pneumogastrique, en avant du sympathique et gagne le corps thyroïde dans lequel elle s'épuise. Le point ou elle décrit sa courbure peut varier : on peut la trouver sur le tubercule, à 1 centimètre au-dessus ou à 1 centimètre au-dessous.

Les deux artères vertébrale et thyroïdienne inférieure sont recouvertes par le sterno-mastoïdien; elles sont situées dans la première partie de leur trajet, un peu en dehors de l'interstice qui sépare ses deux chefs.

Les autres branches de l'artère sous-clavière n'appartiennent à la ré-

gion sterno-mastoïdienne que par leur origine; deux d'entre elles partent de son bord inférieur et pénètrent dans le thorax : ce sont la *mammaire interne* et l'*intercostale supérieure;* les trois autres sont la *scapulaire supérieure*, la *scapulaire postérieure* et la *cervicale profonde;* nous les retrouverons dans la région sus-claviculaire.

Enfin remarquons que ces troncs artériels d'un volume assez considérable naissent très-près l'un de l'autre, et que la distance qui sépare le tronc brachio-céphalique de la vertébrale, qui est la première collatérale, n'excède pas 0^m,008. C'est, comme nous le verrons, une condition fâcheuse pour la ligature de la sous-clavière en dedans ou entre les scalènes, et pour celle du tronc dont elle provient.

Il ne nous reste plus, pour terminer l'histoire du système artériel de la région sterno-mastoïdienne, qu'à signaler les différences qu'il présente du côté gauche et les anomalies qu'il peut offrir. Il ne faut pas s'exagérer leur importance en chirurgie : les procédés opératoires sont les mêmes à gauche qu'à droite, et si ce n'était l'absence du tronc brachio-céphalique, et la profondeur un peu plus grande des artères, les détails dans lesquels nous sommes entrés seraient bien suffisants; d'autant plus que les différences portent surtout sur la partie intrathoracique de ces premières branches de l'aorte.

La carotide primitive et la sous-clavière gauche (fig. 55) naissent directement de la crosse de l'aorte, dont l'obliquité antéro-postérieure les porte sur un plan plus profond que celui qui est occupé par le tronc brachio-céphalique et par ses branches de bifurcation. Richet (*op. cit.*, p. 517) nous donne les chiffres suivants comme représentant la profondeur moyenne de ces quatre troncs artériels du cou. « La sous-clavière gauche, la plus profonde de toutes, est distante de la clavicule de 4 centimètres et demi, la carotide gauche de 4 centimètres, la carotide droite de 3 centimètres et demi, et la sous-clavière, la plus superficielle de toutes, de 3 centimètres et même de 2 centimètres et demi. Ces mesures qui ne paraissent pas sujettes à beaucoup de variations, ont été prises sur cinq sujets, le cou étant d'ailleurs modérément renversé. »

Au cou, la carotide primitive gauche ne diffère de la droite que par une longueur et une profondeur plus grandes, et par une obliquité moins prononcée par rapport à la trachée (fig. 55). La sous-clavière gauche monte en dehors et en arrière de la carotide, elle pénètre dans la région à 3 centimètres de l'extrémité interne de la clavicule; elle s'élève un peu moins haut que la droite, elle affecte les mêmes rapports qu'elle avec la plèvre et le poumon, et décrit, pour passer sous le scalène, une courbure plus brusque. Elle est accompagnée jusqu'à la crosse de l'aorte par le pneumo-gastrique gauche, qui se trouve entre elle et la carotide.

Veines. — Les veines superficielles de la région sterno-mastoïdienne sont les deux *jugulaires antérieure* et *externe* (fig. 55, 5, 9).

Nous avons suivi la première, côtoyant le bord interne du sterno-mastoïdien; arrivée à sa partie inférieure, elle s'engage sous lui pour se jeter dans la sous-clavière. Son existence n'est pas constante. La jugulaire

externe, après avoir croisé obliquement le muscle sur lequel elle est appliquée, arrive à son bord externe. C'est dans la région sus-claviculaire qu'elle traverse l'aponévrose pour se jeter, elle aussi, dans la sous-clavière.

Les veines profondes sont : la *jugulaire interne*, la *sous-clavière*, et le *tronc veineux brachio-céphalique* (fig. 55, 4, 3, 2).

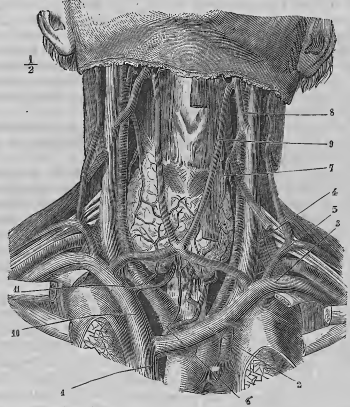


Fig. 55. — Troncs veineux brachio-céphaliques. — 1, Veine cave supérieure. — 2, Tronc veineux brachio-céphalique gauche. — 3, Veine sous-clavière gauche. — 4, Veine jugulaire interne gauche. — 5, Veine jugulaire externe gauche. — 6, Veine thyroïdienne inférieure gauche. — 7, Veine thyroïdienne supérieure gauche. — 8, Veine faciale gauche. — 9, Anastomose remarquable sur ce sujet et formant une variété de veine jugulaire antérieure. — 10, Tronc veineux brachio-céphalique droit. — 11, Veine thyroïdienne inférieure droite. (Beaunis et Bouchard.)

La première longe le côté externe de la carotide à laquelle elle est accolée par la gaîne carotidienne. Vers la partie inférieure de la région, elle se porte sur un plan un peu antérieur pour se réunir à la sous-clavière. Celle-ci, qui reçoit, outre les jugulaires, à gauche le canal thoracique, et à droite la grande veine lymphatique, est fixée contre la face postérieure de la clavicule par un dédoublement de l'aponévrose cervicale moyenne, qui la maintient béante pendant l'inspiration et lors-

qu'elle est incisée. Cette disposition lui est commune avec la jugulaire interne et le tronc brachio-céphalique, et elle favorise dans ces veines, lorsqu'elles sont ouvertes, l'entrée de l'air qui est aspiré par le vide que tend à faire dans la cage thoracique tout mouvement inspirateur. Nous avons déjà vu que la veine sous-clavière est séparée de l'artère du même nom par le scalène antérieur. Quant au tronc brachio-céphalique veineux, il existe à gauche comme à droite; il est plus oblique que les troncs artériels en avant desquels il est placé, qu'il déborde et qu'il masque complétement lorsqu'il est distendu par le sang, surtout dans les mouvements d'expiration forcée.

Nerfs. — Nous avons suivi le *pneumo-gastrique* derrière la carotide interne, puis derrière et en dehors de la carotide primitive; arrivé à la base du cou, il passe à droite entre la veine et l'artère qu'il embrasse dans sa branche récurrente; à gauche, il descend dans le thorax entre la carotide et la sous clavière.

Le *grand sympathique*, plus interne et plus profond que le précédent, présente dans notre région ses ganglions moyens et inférieurs. Le premier n'est pas constant.

Nous avons déjà signalé la distribution et les rapports du *spinal*, des *branches du plexus cervical* et de l'*anse anastomotique de l'hypoglosse.* Quant au *nerf phrénique* ou *diaphragmatique*, né des troisième et quatrième paires cervicales, il reçoit des filets du plexus brachial de l'hypoglosse et du ganglion cervical supérieur, descend en avant du muscle scalène antérieur et pénètre dans la poitrine entre l'artère et la veine sous-clavière; circonstance à noter au point de vue de la ligature de cette artère près de son origine.

Lymphatiques. — On trouve sur le sterno-mastoïdien de fort beaux réseaux lymphatiques, et sous lui une chaîne de nombreux ganglions situés en avant et autour de la carotide. Elle se continue en avant du scalène jusque dans la région sus-claviculaire. C'est aussi dans la région carotidienne que le canal thoracique vient s'ouvrir dans la veine sous-clavière gauche, après avoir contourné d'arrière en avant l'artère du même nom; à droite, la grande veine lymphatique suit le même trajet et nous présente la même terminaison.

RÉGION SUS-CLAVICULAIRE (fig. 50 et fig. 51).

ANATOMIE. — Cette région, d'une importance extrême au point de vue chirurgical, est située à la base du cou, au-dessus de la partie moyenne des clavicules. Sa forme est celle d'un triangle qui a pour côté interne le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, pour côté externe le bord antérieur du trapèze, pour base la clavicule, et pour sommet l'angle de réunion des deux muscles qui nous servent de limites. La base de ce triangle a comme longueur habituelle le tiers moyen de la clavicule, mais elle diminue notablement chez les sujets musclés, lorsque les insertions du sterno-mastoïdien et du trapèze se rapprochent du milieu de cet os au point de ne plus être séparées que par un intervalle de 4 ou 5 centimè-

tres. Chez les personnes maigres, la région sus-claviculaire qui correspond au sommet du poumon forme un creux assez prononcé qu'exagèrent encore les efforts d'inspiration et l'élévation des clavicules (*creux sus-claviculaire*). Ces dernières par leurs mouvements déplacent la base du triangle et augmentent ou diminuent sa hauteur. Nous les supposerons fortement abaissées : c'est la position que leur donne le chirurgien, lorsqu'il est appelé à opérer dans le creux sus-claviculaire.

La peau fine, souple, mobile et glabre, est doublée à sa face profonde par le peaucier compris entre les deux minces feuillets du tissu conjonctif qui représentent ici le *fascia superficialis*. On trouve aussi dans les couches sous-cutanées, outre du tissu adipeux, les branches descendantes *sus-acromiales* et *sus-claviculaires* du plexus cervical superficiel, et la veine jugulaire externe qui avance plus ou moins loin dans la région, avant de traverser l'aponévrose pour se jeter dans la veine sous-clavière.

L'aponévrose cervicale superficielle forme dans la région sus-claviculaire un véritable pont qui est jeté entre le sterno-mastoïdien, le trapèze et la clavicule. Les deux feuillets constituant la gaîne du premier de ces muscles se réunissent au niveau de son bord externe et forment un plan aponévrotique plus ou moins résistant suivant les sujets. Il s'insère à la clavicule et, arrivé au bord antérieur du trapèze, il se dédouble pour lui fournir sa gaîne. L'aponévrose sus-claviculaire maintient rapprochés les deux bords musculaires qui limitent la région : lorsqu'elle est enlevée, ils s'écartent et le sommet du triangle remonte jusqu'à 5 ou 6 centimètres de l'occipital.

Sous ce premier plan aponévrotique, nous en trouvons un second qui comme lui s'insère à la clavicule ; c'est l'*aponévrose cervicale moyenne*. L'espace qui les sépare est occupé par du tissu adipeux et des ganglions lymphatiques.

Cette aponévrose cervicale moyenne contient dans ses dédoublements en bas la veine sous-clavière qu'elle fixe contre la clavicule, et en haut l'omoplato-hyoïdien considéré par Richet comme son muscle tenseur. Au-dessus de l'omoplato-hyoïdien cette aponévrose se perdrait insensiblement, d'après Richet ; d'après Paulet, elle se jetterait sur l'aponévrose superficielle pour se confondre avec elle. Point n'est besoin d'un scapel bien habile pour soutenir l'une ou l'autre de ces opinions.

La position de l'omoplato-hyoïdien varie beaucoup suivant les sujets : dans la plupart des cas, descendant obliquement du bord interne vers l'angle inférieur et externe du triangle sus-claviculaire, il est assez éloigné de la clavicule et divise la région en deux triangles secondaires que Velpeau a appelés *omo-claviculaire* et *omo-trapézien*. Le premier est formé par la clavicule, le sterno-mastoïdien et l'omoplato-hyoïdien. C'est celui qui contient les organes importants du creux sus-claviculaire. Chez les gens très-musclés et dont les épaules sont fortement relevées à l'état normal, l'omoplato-hyoïdien s'abaisse souvent vers la clavicule au point d'arriver presque en contact avec le bord supérieur de la veine sous-clavière. Le premier triangle se trouve alors rétréci et ne représente plus qu'un espace linéaire parallèle

à la clavicule. On est obligé de l'agrandir en soulevant son côté supérieur pour découvrir l'extrémité inférieure du scalène antérieur, l'artère sous-clavière et le plexus brachial.

Le triangle omo-trapézien a pour côtés le sterno-mastoïdien, le trapèze et l'omoplato-hyoïdien; on n'y trouve que les deux branches supérieures du plexus brachial, les branches inférieures du plexus cervical, du tissu adipeux, des ganglions lymphatiques. Les nerfs reposent sur un plan musculaire formé de haut en bas par le *splénius*, l'*angulaire* et le *scalène postérieur*. Notons aussi, pour ne plus y revenir, qu'au-dessus de l'omoplato-hyoïdien l'aponévrose moyenne cessant d'exister, il y a communication entre le tissu conjonctif et adipeux situé immédiatement sous l'aponévrose superficielle et celui qui occupe les parties profondes du cou.

Sous le muscle omoplato-hyoïdien et son aponévrose, on trouve en dedans le scalène antérieur; en bas, la première côte; immédiatement en dehors du scalène et passant sur la première côte, l'artère sous-clavière, et enfin, plus en dehors, le plexus brachial. L'artère et le plexus sont enveloppés de tissu adipeux et de ganglions lymphatiques que l'on peut suivre sous la clavicule jusque dans le creux axillaire. On pourrait trouver là les éléments d'un triangle profond dont les côtés seraient parallèles à ceux du triangle sus-claviculaire. Il serait formé en dedans par le scalène; en bas par la première côte, et en dehors, par le bord supérieur du plexus : l'artère en occupe l'angle inférieur et interne. Enfin ces organes sont appliqués sur un plan musculaire qui les sépare de la poitrine et du sommet du poumon : c'est le *scalène postérieur* et l'*angulaire de l'omoplate*.

Le scalène antérieur peut être, à juste titre, considéré comme le satellite de l'artère sous-clavière. Nous avons déjà étudié ses insertions et ses rapports dans la région carotidienne à laquelle il appartient, puisqu'il est recouvert par le sterno-mastoïdien. Qu'il nous suffise de rappeler ici qu'il sépare l'artère de la veine, qu'il est longé par le nerf phrénique, et qu'il suffit de suivre le relief qu'il forme sous le bord externe du sterno-mastoïdien pour arriver sur le tubercule de la première côte (tubercule de Lisfranc) auquel il s'insère et sur l'artère au-devant de laquelle il passe.

Artères. — Les artères de la région sont la *sous-clavière* dans la partie de son trajet qui est située en dehors des scalènes, et ses trois dernières branches collatérales : la *scapulaire supérieure* ou *cervicale transverse*, la *scapulaire postérieure* et la *cervicale profonde* (fig. 51, 20, 21, 22).

Après avoir passé entre les scalènes, la sous-clavière s'abaisse vers la première côte et passe sur elle obliquement immédiatement en dehors du tubercule (fig. 51, 23) cité partout, depuis Lisfranc, comme le point de repère le plus sûr pour la trouver. Elle est en bas et en dedans du plexus nerveux qui, au niveau du petit pectoral, l'enveloppe de ses branches après qu'elle est devenue axillaire. Elle est derrière la veine sous-clavière, qui la déborde en haut lorsque les veines du cou sont distendues par le sang pendant l'expiration forcée. L'artère sous-clavière croise très-obliquement la clavicule un peu en dedans de sa partie moyenne, à quelques millimètres de son tiers interne. Elle ne fournit pas de branches en dehors des sca-

lènes : condition favorable pour sa ligature. Enfin la seule anomalie qui soit signalée est une transposition : l'artère passant en avant et la veine en arrière du scalène antérieur.

La scapulaire supérieure ou cervicale transverse naît de la sous-clavière en dedans des scalènes, elle traverse la région en avant de l'omo-hyoïdien à 4 ou 5 millimètres au-dessus de la clavicule à laquelle elle reste parallèle (fig. 51, 22).

La scapulaire postérieure, plus volumineuse que la précédente, est située plus haut et sur un plan plus profond; elle gagne le bord du trapèze sous lequel elle s'engage pour se rendre à l'omoplate en passant en avant exceptionnellement au travers des branches du plexus brachial. Très-rarement elle naît de la sous-clavière en dehors des scalènes (fig. 51, 21).

La cervicale profonde est la plus petite et, comme son nom l'indique, la plus profonde des trois branches artérielles de la région sous-claviculaire; elle gagne les gouttières vertébrales, où nous la retrouverons, en passant entre le col de la première côte et l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale (fig. 51, 20).

Veines. — La veine sous-clavière croise obliquement la clavicule contre laquelle elle est fixée par l'aponévrose cervicale moyenne ; elle en est séparée en dehors par le muscle sous-clavier. Nous avons vu qu'elle est placée en avant de l'artère et du muscle scalène antérieur. Elle reçoit dans la région la veine jugulaire externe. Celle-ci traverse l'aponévrose cervicale superficielle à peu de distance de la clavicule, tantôt très-près du sterno-mastoïdien, tantôt plus en dehors; on la trouve assez souvent au milieu de la base du triangle; et elle peut causer quelque gêne dans les incisions qui ont pour but la ligature de l'artère sous-clavière. On la fait récliner en dehors ou en dedans suivant la position qu'elle occupe. Si elle est au milieu de l'incision, on la coupe entre deux ligatures.

Nerfs. — Outre les branches superficielles *sus-acromiales* et *sus-claviculaires*, dont nous avons signalé la présence dans les couches sous-cutanées, nous trouvons dans la région sus-claviculaire les nerfs volumineux qui, par leur entrelacement, prennent le nom de *plexus brachial*. Formé par les quatre dernières paires cervicales et par la première dorsale convergeant vers la première côte, le plexus brachial se dégage derrière le scalène antérieur, il est appliqué en avant du scalène postérieur, au-dessus de l'artère sous-clavière qu'il enveloppe plus bas. La dimension de ces troncs nerveux et leur position expliquent comment dans les ligatures on a pu les prendre pour l'artère.

Les *branches collatérales* qui partent du plexus dans la région sus-claviculaire, sont des nerfs musculaires destinés à l'épaule; ils n'ont aucune importance opératoire.

On trouve aussi plus haut, entre le trapèze et le sterno-mastoïdien, la partie inférieure du *plexus cervical*.

Nous avons déjà signalé les deux couches de ganglions lymphatiques que l'on rencontre dans le creux sus-claviculaire. Elles sont séparées en bas par l'aponévrose moyenne et communiquent largement au-dessus de

l'omo-hyoïdien avec les ganglions des régions sterno-mastoïdienne sus et sous-hyoïdienne, parotidienne et occipitale. On peut suivre jusque dans le creux axillaire la chaîne profonde qui enveloppe le plexus nerveux et l'artère; elle reçoit les vaisseaux lymphatiques de la plèvre pariétale.

RÉGION CERVICALE POSTÉRIEURE OU RÉGION DE LA NUQUE.

ANATOMIE. — Tous les chirurgiens n'en font pas une région distincte. Richet, Blandin, Malgaigne la rattachent à la région spinale; Jarjavay et Paulet la décrivent à part. Nous la conserverons afin de compléter l'histoire anatomique et chirurgicale du cou. Forcé d'en séparer l'axis et l'atlas déjà décrits sous le nom de *région atloïdo-axoïdienne*, nous lui donnerons comme limite supérieure une ligne allant de l'angle maxillaire à l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre cervicale, et comme limite inférieure une ligne allant de l'extrémité externe de la clavicule à l'apophyse proéminente de la septième vertèbre cervicale.

Lorsque la tête est droite, la partie postérieure du cou est concave de haut en bas et convexe transversalement; vers sa partie inférieure on voit se dessiner, sur la ligne médiane, la saillie des apophyses épineuses des dernières cervicales. Lorsque la tête est fléchie, la nuque est convexe dans tous les sens.

La peau est épaisse, dure, élastique; garnie de bulbes pileux vers la partie supérieure de la région, elle se rapproche, par ses caractères, du cuir chevelu. Le derme, très-résistant, se confond avec les couches sous-cutanées par des trabécules de tissu fibreux qui se continuent jusqu'à l'aponévrose sous-jacente, et qui étranglent, dans l'inflammation, le tissu graisseux rougeâtre contenu dans les aréoles qu'ils forment. (*Voy.* ANTHRAX, t. II, p. 559; FURONCLE.) La peau de la nuque, en passant sur les régions voisines, perd petit à petit ces caractères.

L'*aponévrose superficielle*, dans la région cervicale postérieure, recouvre le muscle trapèze; elle est mince et sans importance chirurgicale; sa dissection est assez difficile à cause de ses adhérences au derme et des prolongements qu'elle envoie entre les faisceaux du muscle qu'elle recouvre. Sous elle nous trouvons successivement quatre *couches musculaires*.

La première est formée par la portion cervicale du trapèze qui, dans notre région, présente ses insertions au tiers externe de la clavicule, son bord antérieur contigu en haut au sterno-mastoïdien, et séparé de lui en bas par le triangle sous-claviculaire, l'entre-croisement de ses fibres sur la ligne médiane, concourant à former le ligament cervical postérieur, et, enfin, l'obliquité et l'enroulement de ses faisceaux externes.

Le second plan musculaire est formé par le splénius, le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate.

Le troisième comprend les muscles grand et petit complexus.

Enfin le quatrième, qui est le plus compliqué de tous par le nombre des faisceaux qui le forment, comprend le transversaire du cou, les

interépineux et la partie cervicale du sacro-lombaire au muscle cervical descendant d'Albinus.

Nous ne suivrons pas ces muscles dans leurs insertions multiples et compliquées; ils sortent tous, du reste, des limites de la région de la nuque. Ils forment, des deux côtés de la crête médiane des apophyses épineuses, deux masses charnues, épaisses et arrondies, dont les nombreux faisceaux, remplissant la portion cervicale des gouttières vertébrales, vont, en s'entre-croisant très-obliquement, s'insérer à toutes les saillies osseuses que présente le squelette de la région. Une épaisse couche de muscles sépare donc, à la nuque, la peau de la colonne vertébrale, et, tout en concourant à consolider les articulations des vertèbres, elle protége assez efficacement ces dernières contre les agents vulnérants.

Artères. — Le tronc même de l'artère occipitale est situé au-dessus de la limite supérieure que nous avons été forcé d'adopter pour la région de la nuque. On sait qu'après avoir croisé le grand hypoglosse, cette artère passe dans la rainure digastrique, sous le sterno-mastoïdien, puis sous les insertions du splénius à l'occipital. Elle fournit à la région cervicale postérieure un certain nombre de branches musculaires descendantes.

Artère vertébrale. — Nous l'avons suivie jusqu'à son entrée dans le canal que lui fournissent les apophyses transverses des vertèbres cervicales, et l'on a déjà décrit [*voy.* ATLOÏDIENNE (*Région*), t. III, p. 790] la partie supérieure de sa portion cervicale et la double courbure qu'elle décrit en contournant l'atlas pour pénétrer dans le crâne. Dans le canal qu'elle parcourt, elle passe en avant des paires cervicales et fournit des branches spinales et des branches musculaires sans importance chirurgicale.

La *cervicale profonde* appartient presque tout entière à la région de la nuque; après avoir passé entre le col de la première côte et l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, elle monte, profondément cachée dans la masse musculaire des gouttières vertébrales, entre le grand complexus et le transversaire épineux. Elle s'épuise dans les muscles de la région.

Enfin la *cervicale transverse* ou *scapulaire postérieure*, fournit, en s'engageant sous le trapèze, une branche ascendante d'un certain volume qui monte appliquée sur l'angulaire de l'omoplate et se distribue aux muscles de la région.

Les *veines*, sans grande importance chirurgicale, forment, dans les parties profondes de la région, un riche plexus qui communique largement avec le système veineux intrarachidien. Paulet signale la présence fréquente d'une veine jugulaire postérieure qui chemine entre le transversaire épineux et le grand complexus. Elle se jette dans le tronc brachiocéphalique après avoir contourné l'apophyse transverse de la septième cervicale.

Les *vaisseaux lymphatiques* se jettent, pour la plupart, dans les ganglions carotidiens et sus-claviculaires. On trouve appliqué, sur la partie supérieure du trapèze et sur son bord antérieur, un certain nombre de

ganglions (ganglions sous-occipitaux) qui se tuméfient dans les affections syphilitiques et ulcéreuses du cuir chevelu.

Les *nerfs* de la région de la nuque sont les branches postérieures des paires cervicales; ils fournissent des filets musculaires et cutanés.

Le *squelette* du cou est formé par la portion cervicale de la colonne vertébrale. Nous ne la décrirons pas en détail (*voy.* Rachis) et nous renvoyons le lecteur, pour l'étude du canal médullaire, des enveloppes de la moelle et de la moelle elle-même, à l'article Moelle épinière. On ne saurait, en effet, en morceler l'étude. Nous nous bornerons donc à signaler, dans la colonne vertébrale cervicale, les caractères spéciaux ayant quelque application chirurgicale.

Dans la région cervicale du rachis, les mouvements de flexion, d'extension et de rotation sont plus étendus que dans les régions dorsales et lombaires, ce qui tient à la direction des apophyses articulaires des vertèbres; aussi est-ce le seul point où les luxations soient possibles.

Le plan antérieur de la colonne vertébrale cervicale, formé par le corps et les apophyses transverses des vertèbres, est large et plat. Nous y avons déjà signalé la présence du tubercule carotidien et ses rapports avec la carotide, la vertébrale et la thyroïdienne inférieure; le plan postérieur nous offre deux gouttières séparées par la série des apophyses épineuses courtes, horizontales et bifides à leur extrémité, et dans ces gouttières les lames, séparées par des espaces linéaires où l'on aperçoit les ligaments jaunes; le plan latéral est formé par les apophyses transverses, bituberculeuses, et percées vers leur base pour livrer passage à l'artère vertébrale.

Dans la région cervicale, le canal rachidien présente une largeur considérable en rapport avec l'étendue des mouvements du cou. Quant aux articulations des vertèbres entre elles, elles sont assez solides pour qu'on ait pu mettre en doute la possibilité de leurs luxations. Quoiqu'elles soient moins fréquentes que les fractures, leur existence est incontestable aujourd'hui. Malgaigne (*Traité des fractures et des luxations*, t. II, p. 358) en a rassemblé vingt-trois cas.

APONÉVROSES CERVICALES.

A l'exemple de Richet, nous croyons utile de résumer la disposition des plans aponévrotiques que nous avons suivis dans les différentes régions que nous venons d'étudier. Si quelques auteurs ont exagéré l'importance chirurgicale des aponévroses du cou, ce n'est pas une raison pour la méconnaître, et, comme nous le verrons plus loin, l'influence incontestable qu'elles exercent sur la marche de certains phénomènes morbides, nous autorise à sortir, pour un moment, du cadre tracé par la topographie du cou.

Sous le fascia superficialis, qui n'est pas autre chose que la couche profonde du tissu conjonctif dermique dédoublé en avant pour contenir le peaucier, et passant du cou sur la face, la poitrine, les épaules et le dos, nous trouvons l'*aponévrose cervicale superficielle;* c'est l'aponévrose

d'enveloppe du cou : elle lui fournit un fourreau complet. Ses insertions supérieures sont : la ligne courbe supérieure de l'occipital, l'apophyse mastoïde, l'aponévrose parotidienne et la base de la mâchoire ; ses insertions inférieures sont : la fourchette sternale, les clavicules et l'acromion. En dehors et en arrière elle se continue avec l'aponévrose superficielle de l'épaule et du dos.

Cette gaîne cylindrique est divisée en deux loges : l'une postérieure, l'autre antérieure, par deux plans aponévrotiques qui se détachent de sa face profonde et qui, appliqués sur les scalènes, vont s'insérer aux apophyses transverses des vertèbres cervicales et aux deux premières côtes autour des insertions des scalènes.

Dans la loge postérieure, l'aponévrose est adhérente à la face profonde du derme ; sa dissection est difficile, elle offre peu de résistance. Elle semble partir sur la ligne médiane d'un entre-croisement fibreux qui est peu résistant chez l'homme, mais qui, chez les quadrupèdes, forme le ligament cervical postérieur. Elle recouvre le trapèze, auquel elle fournit deux feuillets ; celui qui est appliqué sur la face profonde du muscle est une mince couche de tissu conjonctif, d'où partent autant de gaînes musculaires qu'il y a de muscles dans la région de la nuque. Arrivé au bord antérieur du trapèze, il se réunit au feuillet superficiel.

Dans la loge antérieure, l'aponévrose est plus résistante et présente, suivant les sujets, les différences que nous avons déjà signalées. Elle part du bord antérieur du trapèze, passe sur le triangle sus-claviculaire, se dédouble au niveau du bord externe du sterno-mastoïdien, et ses feuillets, qui sont l'un en avant, l'autre en arrière de ce muscle, se réunissent au niveau de son bord interne pour former un seul plan dans les régions sus et sous-hyoïdienne.

Dans la région sus-hyoïdienne, l'aponévrose cervicale superficielle recouvre la glande sous-maxillaire, lui fournit une enveloppe complète qui la sépare de la parotide et fixe par une de ses expansions à l'os hyoïde auquel elle s'insère, le tendon du digastrique. La loge aponévrotique qui résulte de ses insertions est ouverte en haut et en arrière pour le passage du digastrique et du stylo-hyoïdien. Plus profondément nous ne trouvons plus que des couches lamelleuses qui servent d'enveloppe aux muscles mylo-hyoïdien, génio-hyoïdien, hyoglosse et génio-glosse ; on peut les suivre jusque dans la langue.

L'aponévrose cervicale superficielle est simple dans la région sous-hyoïdienne ; elle est surtout résistante dans la fossette sus-sternale.

L'*aponévrose cervicale moyenne*, aponévrose *omo-claviculaire* de Richet, est formée par les gaînes des muscles sterno-hyoïdiens et thyroïdiens sur la ligne médiane et par celles des muscles omoplato-hyoïdiens en dehors. C'est une couche de tissu conjonctif qui réunit ces six petits muscles rubannés, passant sous les sterno-mastoïdiens et au-dessus des vaisseaux carotidiens. Elle s'insère en haut à l'os hyoïde et au cartilage thyroïde, en bas à la face postérieure du sternum et des clavicules et à la gaîne du muscle sous-clavier. Au-dessus des muscles omo-hyoï-

diens, elle se transforme en un mince feuillet lamelleux qui se perd bientôt dans le tissu conjonctif de la région. L'aponévrose cervicale moyenne a donc la forme d'un triangle dont le sommet serait à l'os hyoïde, la base au sternum et aux clavicules, et dont les côtés correspondraient aux muscles omo-hyoïdien.

Nous avons déjà dit que, d'après Paulet, elle se confond, au bord supérieur du muscle omo-hyoïdien, avec l'aponévrose superficielle; nous trouvons dans ses dédoublements : en dedans, les sterno-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens et thyro-hyoïdiens; en dehors, les omo-hyoïdiens, qu'elle maintient à une certaine distance des clavicules et qui lui servent de muscles tenseurs; enfin, en bas, les veines sous-clavières et les troncs veineux brachio-céphaliques, qu'elle fixe contre le sternum et les clavicules et qu'elle maintient béantes. L'aponévrose cervicale moyenne empêche donc ces troncs veineux de s'affaisser sous l'influence de la pression atmosphérique, lorsque pendant l'inspiration le vide tend à se faire dans la cage thoracique, et non-seulement elle sauvegarde ainsi la circulation dans les grosses veines du cou, mais encore elle l'accélère en permettant à l'aspiration thoracique de se propager dans ces vaisseaux qu'elle maintient béants. D'où aussi un danger dont nous nous occuperons plus loin au sujet des plaies du cou; lorsqu'une de ces grosses veines est ouverte, l'air y pénètre pendant l'inspiration.

Un troisième plan aponévrotique, *aponévrose cervicale profonde*, aponévrose *prévertébrale*, est appliqué sur les muscles prévertébraux qu'il sépare de l'œsophage et des vaisseaux carotidiens; il s'insère aux apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Entre les aponévroses cervicales moyenne et profonde, nous trouvons le larynx, la trachée, l'œsophage et le corps thyroïde, sur la ligne médiane, et, latéralement, les vaisseaux carotidiens. Ces organes sont plongés dans une gangue de tissu conjonctif qui est condensé, feutré en quelque sorte, surtout chez certains sujets, et qui forme une gaîne médiane pour le conduit laryngo-trachéal, la glande qui l'embrasse et l'œsophage, et deux gaînes latérales pour la carotide, la jugulaire interne et les nerfs pneumogastrique et grand sympathique. On a voulu voir là des plans aponévrotiques. Leur dissection est un artifice de scalpel qui ne présente, il est vrai, que peu de difficulté chez les vieilles gens, dont le système fibreux est très-développé; on peut alors les suivre adhérents aux aponévroses moyennes et profondes entre lesquelles ils sont compris jusque dans les médiastins et sur le péricarde.

Nous verrons, au sujet des abcès du cou, le rôle que peuvent jouer les aponévroses cervicales dans la pathologie de la région; nous verrons aussi qu'elles n'opposent au pus qu'une barrière qui, bien souvent, n'est pas infranchissable.

DÉVELOPPEMENT DU COU.

Vers la fin du premier mois, sous le bourgeon frontal et les bourgeons latéraux, et en arrière d'eux, il s'est creusé une cavité qui pousse en avant

et de chaque côté, vers les feuillets séreux, quatre prolongements, donnant naissance à quatre fentes parallèles. Ce sont le *pharynx* et les *fentes branchiales* qui, à cette période du développement, le font communiquer au dehors. Elles sont revêtues de la membrane qui tapisse le pharynx et rappellent, par leur disposition, les branchies des poissons. C'est de là que leur est venu leur nom, auquel quelques embryologistes ont voulu substituer le nom de *fentes viscérales* ou *pharyngiennes*.

Entre ces fentes, et de la paroi inférieure des deux sphénoïdes qui se distinguent alors en antérieurs et postérieurs, on voit se développer des bourgeons ou bourrelets qui s'avancent vers la ligne médiane ; ce sont les *arcs branchiaux* ou *pharyngiens*, au nombre de quatre chez les mammifères, de cinq chez les oiseaux (fig. 56, 4, 6, 7, 8). Les premiers, qui sont les plus volumineux, arrivent rapidement au contact sur la ligne médiane ; les suivants, qui sont de plus en plus petits, sont écartés les uns des autres, et, dans l'espace angulaire qui les sépare, on voit les *arcs aortiques* supérieurs recouverts par le tégument cervical.

Fig. 56. — Embryon humain de la quatrième semaine d'après Thomson. — 1, Amnios, enlevé dans une certaine étendue dans la région dorsale. — 2, Vésicule ombilicale. — 3, Conduit omphalo-mésentérique. — 4, Bourgeon maxillaire inférieur du premier arc pharyngien. — 5, Bourgeon maxillaire supérieur du même arc. — 6, Deuxième arc pharyngien. — 7, Troisième arc pharyngien. — 8, Quatrième arc pharyngien. — 9, Œil. — 10, Vésicule auditive primitive. — 11, Extrémité antérieure. — 12, Extrémité postérieure. — 13, Cordon ombilical avec une très-forte gaîne de l'amnios. — 14, Cœur. — 15, Foie.

Cette phase du développement est transitoire ; les fentes branchiales se ferment, à l'exception de la première, qui forme le conduit auditif, la trompe d'Eustache et la caisse du tympan. Les arcs *pharyngiens* s'effacent et se transforment. Le premier, qui présentait un prolongement supérieur, limitant sur les côtés l'orifice buccal (*prolongement maxillaire supérieur*), forme les deux maxillaires, l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde, le marteau et l'enclume. (*Voy.* Face.) Le second donne naissance à l'étrier, aux éminences papillaires de la paroi postérieure de la caisse du tympan, à l'apophyse styloïde, au ligament stylo-hyoïdien et aux petites cornes de l'os hyoïde. Le troisième fournit le corps et la grande corne de l'os hyoïde. Quant au quatrième, il ne fournit aucune partie osseuse persistante et concourt au développement des parties molles du cou. Le larynx, la trachée et les organes glandulaires qui leur sont annexés se développent dans le tissu embryonnaire qui occupe l'espace situé entre l'extrémité interne des derniers arcs *pharyngiens*.

Dès la dernière moitié du second mois, les fentes branchiales disparais-

sent pour faire place à l'état définitif, mais, comme nous le verrons au sujet des fistules branchiales, elles peuvent ne pas s'oblitérer en certains points et produire à la partie antérieure du cou des fistules congénitales qui aboutissent, lorsqu'elles sont complètes, dans la paroi externe du pharynx.

APPLICATIONS PATHOLOGIQUES ET OPÉRATOIRES.

Au point de vue pathologique et opératoire, il y a avantage à réunir dans une étude commune les régions sous-hyoïdienne, sterno-mastoïdienne et sus-claviculaire. Les lésions traumatiques ou spontanées qui peuvent s'y présenter, et même le couteau du chirurgien, passent, en effet, souvent et facilement de l'une dans l'autre, et nous montrent tout ce qu'il y a d'arbitraire et d'artificiel dans cette division du corps en régions anatomiques subdivisées à leur tour en régions secondaires et en triangles. Nous étudierons successivement les plaies et les accidents traumatiques, les phlegmons et les tumeurs qui peuvent se présenter dans les parties antérieure et latérale du cou, puis nous traiterons des opérations qui s'y pratiquent. Mais l'ordre alphabétique suivi dans cet ouvrage nous impose quelques lacunes qui seront comblées plus tard, et déjà les articles qui nous ont précédés nous forceront à passer rapidement sur des faits pathologiques et opératoires qui appartiennent, en propre, aux régions dont nous nous occupons. Nous renverrons le lecteur aux articles CAROTIDE (t. VI, p. 382), GOÎTRE, LARYNGOTOMIE, LARYNX, ŒSOPHAGOTOMIE, TORTICOLIS, TRACHÉOTOMIE, etc.

Les *plaies du cou*, produites dans un but homicide, soit par le blessé lui-même, soit par une main étrangère, avec un instrument tranchant, piquant ou contondant, peuvent intéresser la peau, les muscles, le conduit laryngo-trachéal, l'œsophage, le corps thyroïde et les vaisseaux artériels et veineux considérables que l'on rencontre à la partie antérieure du cou. D'où les divisions plus méthodiques que cliniques qui ont été introduites dans leur histoire. Nous comprendrons dans une description commune les plaies du conduit laryngo-trachéal compliquées ou non de blessures du corps thyroïde et de l'œsophage; et l'article CAROTIDE (t. VI, p. 382) traite des blessures des vaisseaux carotidiens.

Dans les plaies du conduit laryngo-trachéal, s'il est quelques différences qui tiennent à la hauteur du siége de la blessure par rapport au larynx et à l'œsophage, il est aussi des caractères généraux que l'on est porté à méconnaître lorsqu'on morcelle trop leur histoire. Pour éviter cet inconvénient, après avoir dit quelques mots des plaies superficielles, nous passerons en revue les symptômes et les accidents communs aux plaies du conduit laryngo-trachéal, puis les différences qu'elles présentent suivant que telle ou telle partie a été intéressée. Nous prendrons comme types celles qui sont produites par des instruments tranchants, puis nous verrons les modifications qu'elles subissent lorsqu'elles sont faites par des instruments piquants ou contondants.

Plaies superficielles. — Vidal les désignait sous le nom de plaies non

pénétrantes; Dieffenbach est le premier qui ait attiré l'attention sur les accidents graves qui peuvent en être la conséquence. Grâce à la présence sous le derme du muscle peaucier et du tissu conjonctif lamelleux qui le double, les lèvres de la plaie s'écartent d'une façon notable, et elles ont une tendance à s'enrouler sur elles-mêmes; la douleur est assez vive; la blessure d'une des veines jugulaires superficielles peut donner lieu à un écoulement de sang assez considérable. Dans une observation publiée dans le *Boston medical Magazine* (vol. III, p. 117), une plaie de la jugulaire externe fut mortelle. L'abondance de l'hémorrhagie (environ un litre) ne suffisant pas pour expliquer la mort, on crut devoir l'attribuer à l'entrée de l'air dans la veine blessée. Chez les gens débilités par les excès, chez les ivrognes, chez les suicidés, on a à craindre le développement d'accidents inflammatoires, diffus ou même gangréneux. Les mouvements constants du cou et la laxité du tissu conjonctif sous-dermique favorisent cette tendance à la diffusion et entravent la réunion immédiate. On a vu le pus fuser sous la peau et la décoller comme dans le phlegmon diffus sous-cutané, ou traverser l'aponévrose et produire des abcès profonds suivis des accidents qui leur sont propres.

Pour éviter ces complications, la première chose à faire est d'immobiliser le cou dans une position qui tend à rapprocher les lèvres de la plaie. Pour réunir celle-ci, lorsque la plaie est nette et que le sang a cessé de couler, faut-il avoir recours à la suture? Quelques chirurgiens lui reprochent de favoriser le développement des accidents inflammatoires et gangréneux et préfèrent employer les agglutinatifs. Nous leur donnons la préférence lorsqu'ils suffisent à eux seuls pour bien fermer la plaie. Dans le cas contraire, nous n'hésitons pas à employer la suture : celle du Pelletier, qui s'opposerait à l'enroulement des bords, nous semble présenter plus d'un inconvénient. Le fil passe et repasse entre les lèvres de la plaie qu'il bride trop étroitement. La suture entortillée nous paraît plus avantageusc; il faut la surveiller attentivement et l'enlever si elle provoque un gonflement érysipélateux des parties blessées.

Plaies du conduit laryngo-trachéal. — Lorsque le conduit laryngo-trachéal est divisé par un instrument tranchant, quel que soit, du reste, le siége de la plaie, les accidents suivants peuvent se produire :

1° Écoulement de sang dans la trachée. — Le sang peut provenir d'une des artères thyroïdiennes ou de leurs branches, des plexus veineux thyroïdiens ou plus rarement des vaisseaux carotidiens. Trouvant la trachée maintenue béante par ses cerceaux cartilagineux, il s'y précipite, et les efforts d'inspiration favorisent son entrée dans les voies aériennes qu'il obstrue. Une asphyxie rapide en est la conséquence, à moins que, trop peu abondant, le sang ne soit rejeté par la toux. L'état syncopal du sujet, dû à la perte du sang et à la gêne de la respiration, facilite l'obstruction des bronches. La gravité de cet accident, qui est un des plus fréquents et un des plus rapidement mortels, imposent comme règle au chirurgien de ne jamais chercher à rapprocher ou à réunir les lèvres d'une plaie du

conduit laryngo-trachéal avant d'avoir arrêté tout écoulement de sang.

2° Emphysème.—Lorsque le larynx ou la trachée ont été divisés, l'air, pendant l'expiration, tend à s'échapper par la plaie. Si le parallélisme est détruit entre la solution de continuité du conduit laryngo-trachéal et la plaie des parties molles qui le couvrent, ne pouvant plus s'écouler au dehors, l'air s'infiltre dans les nappes du tissu conjonctif cervical. L'emphysème peut se généraliser et gagner, d'une part, les couches sous-dermiques, et, de l'autre, les médiastins et la racine du poumon en suivant la trachée et l'œsophage. Il peut se produire aussi sous la muqueuse, au-dessus de la plaie, dans la partie supérieure de la trachée ou du larynx (Gray, *in* Holmes *System of Surgery*, vol. II, p. 373) et amener rapidement la suffocation et l'asphyxie en rétrécissant l'orifice de la glotte.

3° Œdème de la glotte. — L'œdème inflammatoire peut remonter depuis la plaie jusqu'à l'orifice supérieur du larynx. L'asphyxie en serait la conséquence si le conduit laryngo-trachéal ne présentait pas plus bas une ouverture assez large pour entretenir la respiration.

4° Fusées purulentes profondes. — Elles ont leur point de départ dans la plaie et fusent dans les gaînes celluleuses qui sont largement ouvertes; elles peuvent devenir mortelles en descendant jusque dans la poitrine. Le gonflement inflammatoire qui les accompagne entrave la circulation veineuse de la tête et du cou et aggrave les signes extérieurs de l'asphyxie; mais il est difficile d'admettre qu'il puisse comprimer les cerceaux de la trachée au point de rétrécir le calibre de ce conduit.

5° Écartement des lèvres de la plaie. — Il est surtout très-manifeste lorsque la trachée est coupée en travers; il augmente d'une façon notable pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration, le bout inférieur remontant alors vers le supérieur. Richet a communiqué, en décembre 1854, à la Société de chirurgie une observation où cet écartement était assez considérable et s'accompagnait d'un déplacement suivant l'épaisseur qui empêchait les deux surfaces de section de se correspondre exactement. L'œsophage proéminant en avant s'interposait entre les bouts de la trachée. Les causes de cet écartement sont l'élasticité de la trachée tendue entre le larynx et la racine du poumon et les mouvements continuels du larynx pendant la déglutition et la phonation.

6° Rétrécissement consécutif ou bourgeonnement de la plaie. — On l'a noté surtout dans les plaies du larynx siégeant au voisinage ou dans l'épaisseur même des cordes vocales (Ch. Bell, Gray), mais ses effets, pour être moins manifestes, ne doivent pas moins exister lorsque la solution de continuité siége plus bas. Le gonflement inflammatoire des parties voisines et de la muqueuse vient en aggraver les effets.

7° Aphonie. — Elle se produit en même temps que la plaie à travers laquelle sort le courant d'air destiné à la phonation. Il est bon de se rappeler, au point de vue de la médecine légale, que si la plaie est fermée momentanément et qu'elle n'intéresse pas les cordes vocales, la voix et les cris peuvent se faire entendre. L'aphonie peut être consécutive dans

les plaies du conduit laryngo-trachéal; elle tient alors à une lésion des cordes vocales, des nerfs laryngés récurrents, ou à la persistance d'une fistule dont l'occlusion est nécessaire à la production du son. Plus fréquemment que l'aphonie complète consécutive, on observe une insuffisance ou une raucité de la voix.

8° Issue par la plaie d'écume sanguinolente, des mucosités, des boissons et des substances alimentaires, gêne de la déglutition. — Qu'il nous suffise de signaler l'écoulement d'écume sanguinolente, de mucosités abondantes et le sifflement particulier que produit l'air en traversant la plaie. Quant à l'issue des aliments et des boissons ingérées par le malade, elle peut tenir à la blessure du pharynx et de l'œsophage. On comprend très-bien comment ces substances tombent alors dans la trachée et sont rejetées par l'expectoration. Mais il n'est pas nécessaire, pour que ce phénomène se produise, que le canal alimentaire ait été intéressé par l'instrument vulnérant : il suffit que la blessure siége un peu haut. Sous l'influence de l'inflammation, peut-être aussi sous celle d'une lésion nerveuse, l'épiglotte, pendant la déglutition, ne s'abaisse plus suffisamment, et le larynx cesse de se porter assez loin en haut et en avant pour se cacher sous la base de la langue; les aliments traversent alors la glotte, tombent dans la trachée et sortent par la plaie. C'est un fait important à signaler. Il pourrait faire croire à l'existence d'une plaie de l'œsophage et causer ainsi une erreur de diagnostic. On comprend la gêne qui en résulte pour la déglutition : la présence des corps étrangers irrite le larynx et provoque une toux convulsive, une suffocation des plus pénibles et le rejet des substances liquides ou solides qui ont été ingérées.

9° Fistules consécutives. — Les plaies du conduit laryngo-trachéal ont une grande tendance à rester fistuleuses, surtout lorsqu'elles ont été accompagnées de pertes de substance. On a recours plus tard, pour les boucher, à des opérations autoplastiques.

10° Asphyxie imminente au moment de la réunion de la plaie par la suture. — Enfin, depuis A. Paré, tous ceux qui ont cherché à réunir par la suture les plaies du conduit laryngo-trachéal ont noté ce curieux phénomène. Guissac, dans une observation qui est rapportée dans la *Gazette médicale* (1840, p. 533) et Chassaignac (*Gazette des hôpitaux*, 1852, p. 365) crurent leurs malades morts au moment où ils terminaient la suture. Le gonflement inflammatoire de la muqueuse laryngo-trachéale au voisinage de la plaie et l'œdème ou même l'emphysème de la glotte sont pour nous les causes de cette asphyxie imminente.

11° Bronchite consécutive. — Citons encore, parmi les accidents, des plaies du conduit laryngo-trachéal, la bronchite consécutive signalée par la plupart des observateurs; on l'a attribuée à l'entrée de l'air froid dans les voies respiratoires. L'écoulement dans la trachée des liquides sécrétés par la plaie, pourrait fort bien ne pas être étranger à l'inflammation pulmonaire qui, heureusement, n'est pas constante.

Les différences que présentent entre elles les plaies du conduit laryngo-trachéal, tiennent à ce que ce conduit a été ouvert plus ou moins haut,

ou à ce que sa blessure est accompagnée de celle de l'œsophage, du pharynx, du corps thyroïde ou des vaisseaux carotidiens. Si l'instrument tranchant divise l'espace hyo-thyroïdien, la plaie est sus-laryngée, elle pénètre dans le pharynx à la base de la langue et peut diviser l'épiglotte dans une étendue plus ou moins considérable. Ce fibro-cartilage pendant à un pédicule muqueux, peut obstruer la glotte au point de produire l'asphyxie. La salive coule par la plaie; une sonde œsophagienne est nécessaire pour empêcher les boissons de suivre la même voie ou de tomber dans le larynx. La gorge est sèche; la soif est ardente; la plaie présente souvent une tendance gangréneuse. Les deux observations de Quissac et de Chassaignac, citées plus haut, ont trait à des plaies hyo-thyroïdiennes.

Si l'instrument tranchant porte sur le cartilage thyroïde, l'écartement est peu considérable; vers sa partie supérieure, les cordes vocales et les cartilages aryténoïdes peuvent être intéressés; la voix restera altérée. La résistance des cartilages et la saillie que forme le larynx empêchent presque toujours l'instrument vulnérant de pénétrer jusque dans le pharynx ou de blesser les vaisseaux carotidiens, et il rencontre plus bas, derrière la membrane crico-thyroïdienne, la partie postérieure du cartilage cricoïde qui peut encore lui offrir une certaine résistance.

Les divisions complètes de la partie supérieure de la trachée sont plus fréquentes. Richet en a présenté un cas fort intéressant à la société de chirurgie (*op. cit.*, p. 504, *Gazette des hôpitaux*, 1856); il y avait entre les deux bouts de la trachée un écartement de 6 centimètres. Les nerfs récurrents et l'œsophage, à une profondeur variable, peuvent être intéressés en même temps que le conduit aérien, sans que la blessure des carotides en soit la conséquence inévitable. (*Voy.* CAROTIDE, t. VI, p. 374.) Si le corps thyroïde est atteint par l'instrument tranchant, l'écoulement de sang est très-considérable; il est facile de prévoir quelles pourront en être les funestes conséquences.

On s'est attaché à étudier, surtout au point de vue de la médecine légale, où porte le couteau, et quels sont les caractères de la plaie dans les suicides. Sur vingt-cinq cas admis à l'hôpital Saint-George, de Londres, pendant les vingt dernières années, la plaie était située 3 fois au-dessus de l'os hyoïde; 5 fois dans l'espace hyo-thyroïdien; 15 fois elle atteignait le larynx, et 2 fois seulement la trachée.

Les plaies par instruments piquants, moins fréquentes que les précédentes, présentent aussi moins de gravité. Elles sont rarement accompagnées d'un écoulement de sang assez considérable pour devenir dangereux, en revanche, l'emphysème et les accidents inflammatoires peuvent en être la conséquence comme dans les plaies par coupures.

L'action des projectiles sur le conduit laryngo-trachéal est au contraire suivie le plus souvent d'une asphyxie immédiate, et c'est à la rapidité de la mort que nous devons attribuer la rareté des observations de ce genre de lésion. Les balles ne limitent guère les désordres qu'elles produisent au larynx et à la trachée; elles brisent la colonne vertébrale, déchirent les vaisseaux carotidiens, les nerfs du cou et l'œsophage, et alors même

qu'elles n'intéressent que le conduit aérien, elles l'écrasent en quelque sorte et projettent vers son calibre ses fragments et l'eschare qu'elles forment. Le sang qui coule dans les voies respiratoires en complète l'obstruction. Cependant Van Swieten rapporte l'observation d'un soldat atteint d'une fistule trachéale consécutive à un coup de feu. Boyer cite une observation d'Habicot, suivie de guérison, on pourrait encore en trouver quelques-unes dans les auteurs, mais la guerre de Crimée ne nous en a fourni qu'un seul exemple suivi de guérison avec fistule du larynx (Chenu), et s'il s'en est présenté pendant la guerre d'Italie, les blessés sont morts avant d'arriver aux ambulances.

Les plaies produites par des projectiles conservent ici leurs fâcheux caractères ; elles sont accompagnées d'accidents inflammatoires graves, et suivies de pertes de substances et de fistules consécutives. Ces dernières, d'après Boyer, seraient moins fréquentes au larynx qu'à la trachée (*op. cit*, vol. VII, p. 31); mais il est difficile de savoir si cette opinion qu'il avance est basée sur des faits d'observation, et le cas que nous venons de citer ne semble pas la confirmer.

Traitement. — Arrêter l'écoulement de sang : telle est la première indication que présentent les plaies du conduit laryngo-trachéal. Ce résultat une fois obtenu, comment le chirurgien doit-il procéder à leur réunion? Presque tous les auteurs, et Dieffenbach surtout, repoussent la suture : elle favorise en effet l'emphysème, la chute dans la trachée des liquides sécrétés par la plaie, les fusées purulentes profondes du cou, et enfin l'asphyxie produite par l'œdème de la glotte et le gonflement inflammatoire, ou même par l'emphysème de la muqueuse laryngo-trachéale. Une des meilleures raisons qui plaident, suivant nous, contre la suture, c'est l'impossibilité presque absolue où l'on est d'obtenir la réunion immédiate d'une plaie exposée à des mouvements fréquents, à l'action de l'air intus et extra, et traversée quand même par les mucosités trachéales. Donc, pas de suture : on se contentera de rapprocher les bords de la solution de continuité en maintenant la tête légèrement fléchie, soit par des bandages appropriés, soit par des coussins. Il y a, toutefois, à cette règle générale une exception admise : lorsque le larynx est divisé en plusieurs fragments mobiles les uns sur les autres, et sans cesse déplacés par les courants d'air de l'inspiration et de l'expiration, on simplifie la plaie en les réunissant les uns aux autres par quelques points de suture. On couvrira la plaie d'un linge fin, d'un peu de charpie et de compresses imbibées d'eau froide. On a conseillé les agglutinatifs : les liquides qui s'écoulent de la plaie les empêchent de tenir. Les émissions sanguines locales assez abondantes et fréquemment répétées, rendent de très-grands services en modérant l'inflammation qui est toujours assez vive dans les plaies du larynx et de la trachée. Il faut surveiller attentivement le blessé, surtout s'il a tenté de se suicider, ou s'il est dans le délire, surveiller avec soin le début des fusées purulentes, et à la moindre menace d'asphyxie, découvrir la plaie, l'agrandir s'il est nécessaire, et introduire une canule trachéale.

Bien des chirurgiens ont proposé la trachéotomie préventive, soit en

profitant de la plaie, soit en dessous d'elle. Cette mesure, nécessaire dans bien des cas, ne saurait être considérée comme une règle générale : il faut attendre qu'elle soit indiquée pour y avoir recours. Lorsque les aliments tombent dans le larynx, que le pharynx et l'œsophage soient ou ne soient pas ouverts, il faut, pour donner à boire au malade, et plus tard pour le nourrir, avoir recours à une sonde œsophagienne descendant plus bas que la plaie. Il vaut mieux s'astreindre à la passer chaque fois que de la laisser à demeure, à moins qu'une blessure étendue de l'œsophage ne rende son introduction difficile.

(Pour les plaies et les anévrysmes des artères carotides, des sous-clavières et du tronc brachio-céphalique, voyez ces mots; pour les bruits de souffle veineux, voyez Veines et Auscultation, t. IV, p. 90.)

Plaies des veines. — Quant aux accidents consécutifs aux plaies des veines de la base du cou, nous avons déjà parlé de l'abondance de l'hémorrhagie, de la difficulté qu'on a à en découvrir la source, et du mécanisme de l'entrée de l'air dans les vaisseaux maintenus béants par les aponévroses dans le dédoublement desquelles ils sont contenus. Qu'il nous suffise d'ajouter que cet accident a été suivi d'une mort presque immédiate dans un certain nombre de cas; et quoiqu'il ne soit pas infailliblement mortel, il est de nature à légitimer la plus vive appréhension de la part des chirurgiens qui opèrent sur la base du cou. On s'est demandé quel était le mécanisme qui, dans ces observations suivies de mort, avait arrêté les battements du cœur. L'air arrivant dans le cœur droit passe en partie, mêlé de sang, dans les capillaires du poumon et les obstrue comme pourraient le faire de véritables bouchons. On sait, en effet, que les mousses, très-différentes, en cela des liquides, rencontrent au passage dans les tubes capillaires une résistance énorme. La circulation pulmonaire se trouve donc arrêtée mécaniquement pour peu que la quantité d'air qui a pénétré par la veine ouverte soit suffisante. De plus, la contraction du cœur n'a pas de prise sur le fluide compressible qui distend les cavités cardiaques; l'incompressibilité du sang (elle est presque absolue pour tous les liquides) est en effet une condition indispensable à la circulation. Ces deux causes mécaniques suffisent bien à elles seules pour expliquer les accidents foudroyants consécutifs à l'entrée de l'air dans les veines. Elles agissent d'une façon identique, lorsque des gaz se séparent du liquide sanguin à la suite de la décompression trop rapide chez des ouvriers qui ont travaillé dans des cloches sous l'eau, soumis à une pression de plusieurs atmosphères, et lorsque les individus congelés sont réchauffés trop rapidement. (*Voy.* Asphyxie, t. III, p. 546, et Congélation, t. IX, p. 8.)

Le chirurgien est prévenu du danger que court son opéré par le bruit que fait l'air en pénétrant dans la veine ouverte. Ce bruit, dont l'intensité varie suivant les cas, a été comparé tantôt à un sifflement, tantôt à un glouglou, à un gargouillement. Il est suivi d'une syncope ou d'anxiété, d'angoisse précordiale avec tendance syncopale. On a aussi noté l'issue par la plaie de la veine de sang écumeux pendant l'expiration. La sonorité de la région précordiale et le bruit de souffle au cœur complètent le tableau

classique. Il faut immédiatement boucher la plaie, et s'il y a syncope ou tendance syncopale, avoir recours à tous les moyens propres à réveiller les fonctions respiratoires et circulatoires. Magendie a proposé de pomper l'air contenu dans le cœur en y faisant pénétrer par la jugulaire une sonde flexible. — Peut-on faire aux veines du cou, lorsqu'elles sont ouvertes, une ligature latérale? Guthrie y eut recours pour la jugulaire interne; huit jours après le malade mourut; la veine fut trouvée cicatrisée et perméable. Deux fois, devant Nélaton, cette conduite fut suivie d'hémorrhagies consécutives mortelles; aussi nous dit-il qu'il est préférable d'établir une compression au niveau de la plaie plutôt que de lier comme l'a fait Guthrie.

Plaies des nerfs du cou. — On a recueilli dans ces derniers temps un certain nombre d'observations ayant trait à des plaies contuses ou à des contusions des nerfs du cou produites par des balles ou par des éclats d'obus. Chenu rapporte un certain nombre d'observations où des projectiles ont intéressé le plexus brachial et ont déterminé la paralysie et l'atrophie consécutive du membre supérieur accompagnées dans quelques cas de vives douleurs affectant ce caractère névralgique spécial aux plaies des nerfs. Un fait plus curieux, observé pendant la dernière guerre d'Amérique, se rapporterait à la déchirure ou à la contusion du grand sympathique droit. Les symptômes observés cadrent parfaitement avec les expériences dans lesquelles Claude Bernard a coupé les filets supérieurs du sympathique.

Rien de pareil n'a été signalé dans nos guerres européennes et nous ne trouvons dans nos traités classiques que la seule observation de de la Motte, combattue par Sabatier ; elle a trait à la section du nerf récurrent gauche. On comprend du reste, par les rapports anatomiques du pneumogastrique, de l'hypoglosse et même du nerf phrénique que ces troncs nerveux ne doivent pas échapper aux lésions traumatiques, mais que leur blessure s'accompagne presque infailliblement de celle des gros vaisseaux du cou si rapidement mortelle.

Nous trouvons en revanche dans l'ouvrage de Chenu et dans le mémoire américain que je viens de citer un certain nombre d'observations assez intéressantes ayant trait à des fractures ou à des commotions de la colonne vertébrale cervicale produites par des projectiles. Une mort rapide en est la conséquence habituelle; toutefois, lorsque l'étendue de la lésion médullaire n'est pas incompatible avec la vie, on observe des symptômes morbides, variables à la fois comme durée et comme étendue. En général, les commotions de la moelle produites par des balles qui ont effleuré la colonne vertébrale sans la briser, sont accompagnées de paralysies qui disparaissent après un laps de temps variable et qui sont plus persistantes et plus prononcées aux membres supérieurs; ce qui s'explique peut-être par la secousse qu'éprouvent les nerfs du plexus brachial à leur passage dans les trous de conjugaison. Les fractures, au contraire, sont suivies d'accidents nerveux qui, lorsqu'ils ne sont pas mortels, sont toujours plus persistants. Les phénomènes morbides que l'on observe alors

sont souvent d'une interprétation difficile. Ainsi nous voyons : une plaie déchirée de la nuque produite par un éclat d'obus, suivie de surdité, de perte de l'intelligence et de dilatation permanente des pupilles : une fracture de la deuxième vertèbre cervicale suivie seulement de la paralysie du bras droit : une fracture de l'arc postérieur des deux dernières vertèbres cervicales accompagnée de paralysie partielle des membres inférieurs et d'hyperesthésie cutanée : une fracture de la deuxième vertèbre cervicale avec hémiplégie gauche.

Ces observations sont malheureusement trop incomplètes pour qu'il soit possible de préciser la nature et l'étendue de la lésion médullaire et six observations plus détaillées qui nous sont transmises par les auteurs américains laissent dans l'esprit la même incertitude. Du reste, ces intéressants problèmes seront l'objet d'une étude plus approfondie dans d'autres parties de cet ouvrage. (*Voy.* MOELLE ÉPINIÈRE et RACHIS.)

Phlegmons et abcès. — L'érysipèle, le zona, ne présentent au cou rien de particulier ; il n'en est pas de même des abcès phlegmoneux à l'histoire desquels se rattachent les noms de Dupuytren, de Blandin, de Béclard, de Velpeau, de Laugier et de Dieffenbach. Ils reconnaissent pour cause l'action du froid, les excoriations de la peau, les plaies de toute nature, surtout celles qui sont compliquées par la présence de corps étrangers, les amygdalites, les adénites phlegmoneuses. Ils forment une des complications des blessures du conduit laryngo-trachéal ; enfin on les a vus être la conséquence d'une fracture ou d'une carie du maxillaire inférieur, d'un mal de Pott cervical, d'une carie du temporal ou de l'apophyse styloïde et d'un corps étranger arrêté dans le pharynx ou dans l'œsophage.

Toute inflammation phlegmoneuse provoquée par une des causes précitées n'arrive pas nécessairement à la suppuration ; traitée d'une façon convenable par les émissions sanguines locales, les émollients et le repos, elle peut se terminer par résolution ; et l'application hardiment répétée des pointes de feu peut conduire au même résultat ou tout au moins circonscrire d'une façon avantageuse les phénomènes inflammatoires. Ceux-ci présentent du reste des différences assez tranchées suivant la nature de la cause qui les a provoqués et surtout suivant leur siége anatomique, aussi les abcès et les phlegmons du cou ont-ils été divisés en superficiels et profonds, et ces derniers en médians sterno-mastoïdiens et latéraux.

Rien n'est simple comme l'histoire classique des abcès phlegmoneux du cou dégagés des exceptions nombreuses qu'ils présentent. Elle est basée toute entière sur les faits anatomiques que nous avons signalés et surtout sur la disposition des plans aponévrotiques.

L'abcès phlegmoneux superficiel, situé en avant de l'aponévrose cervicale, présente les caractères qu'il a partout. Tantôt circonscrite, tantôt très-étendue, comme dans les deux observations de de la Motte, la tumeur est franchement fluctuante, son diagnostic ne présente aucune difficulté ; le pus, après avoir décollé la peau plus ou moins loin, la perfore et s'écoule au dehors sans traverser l'aponévrose cervicale et sans pouvoir

gagner les parties profondes. Lorsqu'on n'aura pas pu prévenir la suppuration, il est bon d'ouvrir l'abcès de bonne heure; on choisira le point le plus déclive de la poche pour y faire une ponction avec une lancette ou un bistouri droit. Boyer conseille d'attendre l'ouverture spontanée de la collection purulente afin d'éviter, surtout chez les femmes, toute cicatrice apparente. Ce n'est peut-être pas le meilleur moyen d'arriver au but qu'il se propose; et cette conduite, qui n'a pas grand inconvénient quand l'abcès est bien limité, expose quelquefois à des décollements étendus de la peau et même peut-être à des fusées purulentes profondes.

Les *phlegmons profonds* sont situés sous l'aponévrose cervicale, entre les scalènes antérieurs, dans la gaîne du sterno-mastoïdien ou en dehors des scalènes dans le creux sus-claviculaire.

Les premiers ont été décrits par Dupuytren sous le nom de *phlegmons larges du cou.* Ils sont situés sous la face profonde du sterno-mastoïdien et envahissent le tissu conjonctif entremêlé de ganglions et de lascis lymphatiques que l'on rencontre dans cette région. Ils s'étendent en général assez rapidement dans toute la hauteur du cou, depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule et au sternum et peuvent même gagner latéralement la région sus-claviculaire. Situés en avant de l'aponévrose moyenne et des muscles sous-hyoïdiens, ils n'auront pas de tendance, s'ils respectent cette barrière, à se propager vers la poitrine, et le pus sera rejeté vers la fourchette sternale ou vers le creux sus-claviculaire. Il traversera l'aponévrose superficielle et la peau pour se faire jour au dehors, ou la prudente intervention du chirurgien lui ouvrira cette voie. Situés sous l'aponévrose moyenne et les muscles sous-hyoïdiens, entre les scalènes et dans les gaînes carotidiennes ou laryngo-trachéo-œsophagiennes, les phlegmons profonds du cou auront plus de tendance à se propager vers la poitrine en disséquant les conduits autour desquels ils sont placés. Il est bon de se rappeler ici que fort heureusement la barrière qu'ils rencontrent en avant n'est pas infranchissable et que, de plus, elle n'existe pas au-dessus de bord supérieur des muscles omoplato-hyoïdiens. Cette disposition anatomique fait aussi que les abcès qui, vers la partie supérieure du cou, sont situés contre les parois du pharynx, contre la gaîne carotidienne et autour des glandes parotides, sous-maxillaires et de leurs ganglions lymphatiques, pourront fuser en bas, en avant de l'aponévrose moyenne et vers la peau ou en arrière de cette aponévrose et vers les médiastins. C'est peut-être là une des principales causes des irrégularités apparentes que l'on rencontre dans la marche des phénomènes inflammatoires lorsque, siégeant en haut dans les couches profondes, ils restent limités au cou et ne présentent aucune tendance à se propager vers la poitrine.

Dans quelques cas enfin les phlegmons profonds du cou ont ulcéré les conduits autour desquels ils sont situés. Fréquente pour le pharynx, possible pour la trachée, cette terminaison n'a été signalée qu'une seule fois pour la carotide, et encore peut-on se demander si l'abcès n'était pas un de ceux qui se forment quelquefois autour des sacs anévrysmaux.

Dans les phlegmons larges du cou on observe un empâtement dur, profond, mal limité, qui gagne rapidement toute la région antéro-latérale en l'arrondissant et l'élargissant. Les saillies normales disparaissent, la peau est œdémateuse, rouge et chaude. La tête s'incline et se tourne vers le côté sain pour mieux permettre le gonflement inflammatoire qui l'immobilise; tous les mouvements du cou provoquent de vives douleurs, même ceux du conduit laryngo-trachéal dans la déglutition. Il y a souvent, surtout au début, un mal de gorge intense. Certains points de la tumeur sont plus douloureux que les autres et se ramollissent; le pus se forme en nappe dans les mailles du tissu conjonctif profond et ne révèle que très-tard sa présence par une fluctuation qu'il est difficile de percevoir.

Les phlegmons profonds du cou parcourent leur évolution dans un temps variable entre huit ou dix jours et trois semaines, et ils sont accompagnés de phénomènes généraux graves. C'est, au début, une fièvre inflammatoire intense à laquelle succèdent, surtout chez les gens débiles, des accidents ataxo-adynamiques. La circulation est entravée dans les veines du cou, la face est congestionnée, l'aspect du malade rappelle l'asphyxie. Il est difficile de voir là, comme le voulait Béclard, l'effet de la compression de la trachée dont les cerceaux cartilagineux nous semblent trop résistants pour se laisser déformer par le gonflement inflammatoire des tissus environnants.

Le phlegmon large du cou est une affection grave, surtout chez les malades dont la constitution est délabrée et qui, d'après Dupuytren, y sont prédisposés d'une façon toute spéciale. Il affecte souvent la forme du phlegmon diffus et peut entraîner la mort par l'abondance de la suppuration alors même qu'il reste limité au cou. Au dire de certains auteurs il pourrait aussi passer à l'état chronique et laisser dans la région cervicale des clapiers et des décollements étendus, dont les mouvements du cou et la mauvaise constitution du sujet retardent la cicatrisation.

On cherchera par un traitement antiphlogistique bien dirigé à prévenir ou à limiter la formation du pus et des incisions guidées par les données anatomiques que nous avons exposées plus haut, seront pratiquées de bonne heure soit au bord interne du sterno-mastoïdien, soit dans le creux sus-claviculaire si la tuméfaction, le ramollissement et surtout la fluctuation y font soupçonner ou reconnaître la présence du pus.

Si le phlegmon se développe ou se propage en dehors du scalène antérieur, il est rejeté par le plan musculaire, en avant duquel il est placé, sous la clavicule et vers le creux axillaire, et il suit le trajet de l'artère de la veine et du plexus brachial. Cette voie lui est d'autant plus facile qu'il trouve là en abondance du tissu conjonctif et des ganglions lymphatiques. Les abcès froids, les abcès ossifluents tenant à la carie des apophyses transverses des vertèbres cervicales, sont souvent rejetés ainsi par le plan des scalènes vers le sommet du creux axillaire. Inutile de recommander d'ouvrir autant que possible ces abcès avant qu'ils n'aient passé

sous la clavicule, afin d'éviter les désordres étendus des abcès profonds de l'aisselle.

Velpeau a attiré l'attention sur une forme particulière d'abcès du cou qui se développe dans la gaîne du sterno-mastoïdien. La tumeur inflammatoire dessine la forme et la direction du muscle qui devient dur, douloureux, immobile, et que le pus désorganise plus ou moins complétement. L'abcès doit être ouvert dès qu'il est reconnu. Abandonné à lui-même il pourrait s'ouvrir au dehors ou fuser vers les parties profondes.

On décrit enfin sous le nom de phlegmon thyro-hyoïdien l'inflammation phlegmoneuse du tissu conjonctif que l'on trouve vers la base de l'épiglotte derrière la membrane thyro-hyoïdienne. L'œdème inflammatoire gagne les replis aryténo-épiglottiques, l'épiglotte est refoulée en arrière vers l'orifice du larynx et aux symptômes de l'angine laryngée œdémateuse viennent se joindre de la douleur et une tension profonde de l'espace thyro-hyoïdien. Le doigt introduit profondément vers la base de la langue pourrait reconnaître la tumeur, et au moyen du laryngoscope il ne semble pas impossible de l'examiner et de l'ouvrir par la bouche sans avoir recours à l'incision externe proposée par Vidal et Nélaton.

Telle est l'histoire classique des phlegmons et des abcès du cou; mais hâtons-nous d'ajouter qu'ils ne respectent pas toujours la division anatomique qu'on leur a imposée. Le peu de résistance, chez certains sujets, des aponévroses cervicales permet à ceux qui sont situés profondément d'arriver sous la peau, et la marche inverse, quoiqu'elle n'ait pas été signalée, ne semble pas impossible. En outre il est bon de se rappeler que l'inflammation, en activant la nutrition dans le tissu conjonctif, en l'indurant, en le transformant d'une façon spéciale, pose elle-même une barrière à la propagation des accidents inflammatoires. Aussi elle ne descend guère des couches profondes du cou vers les médiastins que dans les cas où par sa tendance vers la diffusion et vers la mortification du tissu conjonctif, elle revêt les caractères du phlegmon diffus. Ces données, quoique rassurantes, ne doivent pas modifier la conduite du chirurgien : une intervention active, précoce et méthodique reste la règle qu'il doit suivre.

Tumeurs. — Parmi les tumeurs qui peuvent se présenter au chirurgien dans les régions sous-hyoïdienne carotidienne et sus-claviculaire, les unes, comme les anévrysmes et les tumeurs du corps thyroïde, seront traitées avec développement dans d'autres parties de cet ouvrage; nous n'en parlerons qu'au sujet de leur diagnostic différentiel. D'autres, tumeurs et cancers des ganglions, ont trop d'analogie avec celles de la région sus-hyoïdienne pour qu'il soit nécessaire de nous arrêter longuement sur leur histoire. D'autres enfin, appartiennent en propre à la chirurgie du cou et nous demanderont plus de détails : ce sont les kystes séreux ou hydrocèles et hématocèles du cou, les hygromas des bourses séreuses thyro-hyoïdienne et pré-thyroïdienne, et les tumeurs cancéreuses primitives.

Nous trouvons tout d'abord une classe de *tumeurs superficielles*, sus-aponévrotiques, mobiles sur les parties sous-jacentes, indépendantes,

développées dans l'épaisseur du derme et du tissu sous-dermique, tumeurs pour la plupart de nature hypertrophique. Ce sont les lypômes, les kystes sébacés ou dermoïdes, les tumeurs érectiles et verruqueuses, les kystes séreux superficiels, les cancers de la peau. Elles n'empruntent aucun caractère spécial à leur siége anatomique. Nous n'avons rien à ajouter ici à leur description générale telle qu'elle est donnée dans d'autres parties de cet ouvrage. Nous signalerons toutefois l'hygroma de la bourse pré-thyroïdienne qui forme sous la peau, en avant de la saillie du cartilage thyroïde, une poche kystique arrondie, superficielle, mobile, lente comme développement, et sujette, comme les hygromas, à des accidents inflammatoires. Le siége, la marche et les caractères que cette tumeur présente lui assurent un diagnostic facile; on ne pourrait, en effet, la confondre qu'avec l'hygroma de la bourse séreuse thyro-hyoïdienne qui n'a pas la mobilité et l'indépendance des tumeurs superficielles et qui est située au-dessus et non en avant du cartilage thyroïde.

Les tumeurs *sous-aponévrotiques*, profondes, deviennent superficielles en apparence lorsqu'elles ont atteint un certain développement, en distendant et en dilatant à leur surface les couches aponévrotiques cutanées et même musculaires qui les recouvrent. Elles peuvent jouir aussi d'une certaine mobilité, mais jamais on ne les trouve parfaitement indépendantes des organes profonds et si elles forment sous la peau un relief sensible, on peut aussi les suivre dans les parties profondes et reconnaître ainsi leur origine sous-aponévrotique.

Parmi ces tumeurs profondes, les unes tiennent au conduit laryngo-trachéal et le suivent dans les mouvements d'ascension et de descente que lui imprime la déglutition; les autres sont indépendantes de ce conduit et ne participent pas à ses déplacements. Ces dernières occupent au début la fourchette sternale, la région carotidienne ou le creux sus-claviculaire.

Les premières sont l'hygroma thyro-hyoïdien, les tumeurs du corps thyroïde et les cancers de l'œsophage.

Hygroma thyro-hyoïdien. — Sans connaître l'existence de la bourse séreuse thyro-hyoïdienne, Boyer en a décrit l'hygroma dont il avait reconnu le siége anatomique. Cette tumeur kystique, fluctuante, arrondie, profondément enchâssée entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde est appliquée derrière le muscle thyro-hyoïdien sur la membrane fibreuse thyro-hyoïdienne qu'elle repousse en arrière au point de gêner la respiration, la phonation et la déglutition, surtout lorsque, sous l'influence de l'inflammation, elle augmente brusquement de volume.

Le liquide qu'elle contient présente toutes les variétés que l'on rencontre dans les hygromas. On la ponctionne ou on l'incise pour en débarrasser le malade; mais l'orifice en reste fistuleux, les parois de la poche ne se cicatrisent pas et continuent à sécréter un liquide tantôt séreux, tantôt purulent. Un de mes camarades, porteur d'une semblable fistule, était obligé de l'entretenir par le cathétérisme. De temps en temps, elle avait de la tendance à se fermer, la poche se distendait, s'enflammait et

causait aux fonctions de la langue et du larynx une gêne notable. Quelles sont les raisons qui s'opposent à l'oblitération de la poche? On ne pourrait obtenir la cicatrisation des parois de ce kyste qu'en enlevant ou en détruisant la membrane sécrétante qui le revêt, et le voisinage si rapproché du larynx, des cordes vocales et des replis aryténo-épiglottiques contre-indique toute intervention chirurgicale de nature à provoquer dans les parties voisines une réaction inflammatoire vive. D'après Boyer, la cicatrisation est entravée par l'écartement constant des parois maintenues l'une contre la membrane thyro-hyoïdienne, l'autre contre la face profonde du muscle thyro-hyoïdien; aussi donne-t-il au chirurgien le sage conseil de ne jamais entreprendre l'opération de cet hygroma sans prévenir le malade de la probabilité d'une fistule consécutive persistante.

Hygroma hyo-épiglottique, voy. LARYNX.

Tumeurs du corps thyroïde. — Les tumeurs du corps thyroïde (kystes, hypertrophies, cancers, goîtres aigus, goîtres anévrysmaux, etc.) trouveront tout le développement qu'elles comportent dans les différents articles ayant trait au corps thyroïde et aux lésions pathologiques qu'il présente. Nous ne nous en occuperons qu'au point de vue du diagnostic différentiel des tumeurs du cou et nous ne nous arrêterons que sur les caractères communs qu'ils présentent.

Le plus important de tous au point de vue du diagnostic est le mouvement ascensionnel qui est communiqué à la tumeur par le conduit laryngo-trachéal pendant la déglutation. A lui seul il suffit pour différencier de toutes les autres les tumeurs dépendant du corps thyroïde. Ce mouvement est d'autant plus prononcé que la tumeur est moins volumineuse et située plus haut. A ce caractère viennent s'en joindre d'autres d'une importance moindre. La base du cou est déformée d'une façon très-variable; mais presque toujours l'aspect de cette déformation présente quelque chose de caractéristique et rappelle, par sa forme et sa position, la forme et la position du corps thyroïde ou d'un des lobes latéraux de cette glande. La tumeur symétrique ou unilatérale est collée contre la trachée et repousse en dehors ou en avant le muscle sterno-mastoïdien. C'est là qu'elle a débuté. Plus tard, elle empiète sur la région carotidienne et passe en avant de la carotide primitive, qui peut lui communiquer des battements. Elle étale à sa surface les muscles sous-hyoïdiens; et lorsqu'elle atteint un certain volume, surtout si elle est située un peu bas, les muscles qu'elle repousse réagissent sur elle, la refoulent contre la trachée qui se trouve comprimée par elle; d'où gêne dans les mouvements du cou, gêne de la déglutition et accidents de suffocation. Ces derniers seront surtout prononcés si la tumeur descend au niveau du cercle osseux rigide formé par le sternum, les clavicules, la première côte et la colonne vertébrale. Outre ces caractères communs à toutes les tumeurs du corps thyroïde, chacune d'elles présente des caractères spéciaux qui permettent de les distinguer entre elles. (*Voy.* GOÎTRE.)

Les *kystes séreux du cou*, décrits par Maunoir (de Genève) sous le nom

d'*hydrocèles du cou*, ont porté, d'après l'idée qu'on s'est faite de leur nature et de leur origine, des noms très-différents. On les trouve décrits sous les noms suivants : hydrocèle congénitale du cou, hæmatocèle du cou, kyste branchial, grenouillette congénitale, hygroma colli cellulosum, hygroma celluloso-cysticum, tumores cystici conglomerati, etc. Ce sont des tumeurs kystiques indépendantes du corps thyroïde et des bourses muqueuses hyoïdiennes, développées dans le tissu conjonctif sus ou sous-aponévrotique, d'où la facilité de les diviser en kystes séreux *superficiels* et kystes séreux *profonds*. Les premiers sont situés dans le tissu conjonctif sous-dermique et recouvrent le peaucier et l'aponévrose superficielle du cou ; les seconds prennent naissance dans la gangue conjonctive qui enveloppe les carotides, le conduit laryngo-trachéal, l'œsophage et le corps thyroïde. Destiné à favoriser le glissement de ces différents organes et comparé, comme nous l'avons vu, à un tissu séreux, ce tissu conjonctif semble exposé par sa nature même à être envahi par les kystes séreux ; aussi y atteignent-ils souvent un développement considérable et ils se multiplient dans toute la région antérieure du cou, depuis le plancher de la cavité buccale jusqu'aux médiastins, et depuis la peau jusqu'aux vertèbres.

Etiologie. — Les avis se sont partagés au point de vue de leur nature et de leur origine. On les a pris pour des kystes glandulaires développés aux dépens des glandes salivaires, pour des kystes thyroïdiens. Richard a voulu leur donner pour point de départ une altération particulière des ganglions lymphatiques. Luschka les fait provenir du ganglion intercarotidien ; mais d'un côté ils peuvent être sus-aponévrotiques, de l'autre on a trouvé dans certains cas chacun de ces organes intacts ou indépendants de la tumeur. On a soutenu aussi qu'ils pouvaient provenir d'une veine ou d'un lymphatique par suite d'une double oblitération qui aurait séparé un segment vasculaire du système auquel il appartient.

Nous nous contenterons de citer cette opinion sous toute réserve. Le sang plus ou moins altéré que peuvent contenir ces kystes n'est pas un indice suffisant de leur origine vasculaire : il peut provenir, comme l'ont démontré les recherches de Rokitansky, des vaisseaux qui rampent dans les parois de la poche déchirés par suite de leur altération. Le développement possible de kystes séreux dans les tumeurs érectiles aux dépens de segments vasculaires ne nous semble pas non plus un argument suffisant pour faire admettre cette origine surtout au sujet des kystes extra-thyroïdiens.

Enfin Heusinger, entraîné sans doute par ses recherches sur les fistules branchiales, voudrait y rattacher la plupart des kystes du cou qu'il considère alors comme des fentes branchiales oblitérées du côté du pharynx et du côté de la peau. Il fait remarquer qu'ils sont souvent congénitaux et limités par les apophyses styloïdes et mastoïdes, par l'os hyoïde, par le conduit laryngo-trachéal et par le sterno-mastoïdien, espace qui correspond aux dernières fentes bronchiales, et qu'ils sont quelquefois parasitaires et complexes.

On peut lui objecter que tous les kystes que nous réunissons sous le nom de kystes séreux ne sont pas congénitaux, et que les kystes superficiels ne se prêtent en aucune façon à son interprétation.

Pour nous, sans nier la possibilité de la formation d'un kyste par suite d'une des altérations mentionnées ci-dessus, nous croyons plus naturel de rattacher les kystes séreux du cou au tissu conjonctif sans chercher à plus approfondir leur mode de formation. La collection liquide est-elle primitive ou consécutive? Les poches kystiques sont-elles, comme le veut J. Arnold dans un mémoire excellent du reste, la conséquence de la fonte d'éléments cellulaires déposés par groupes dans le tissu conjonctif? Ce sont là des questions que l'anatomie pathologique élucidera plus tard et auxquelles nous ne nous permettrons pas de répondre.

Anatomie pathologique. — Les kystes étaient situés à droite dans les observations de Hawkins, Bruch, Volkers, Evans, Nélaton, Roux, Bérend ; à gauche, dans celles de Ammon, Bouchut, Wernher, Bednar, Gilles, Adelmann, Droste, Arnott, Storch, Scholtz; et ils occupaient les deux côtés du cou dans les cas de Redenbacher, Ebermaier, Wutzer, Ammon, Lorain, Gurlt. Lorsque ces kystes sont superficiels, situés dans le tissu conjonctif sous-dermique et appuyés sur le peaucier et l'aponévrose, ils peuvent acquérir un développement considérable sans comprimer les organes profonds avec lesquels ils n'ont pas de rapports immédiats. Ils peuvent s'étendre sur toute la face antérieure du cou et même en dépasser les limites supérieures et inférieures. La figure représentée à la page 160 du premier volume de la *Pathologie externe* de Follin semble se rapporter à un kyste séreux multiloculaire superficiel. Il en est de même de la première observation de J. Arnold et de celles de Bruch, de Droste, de Volkers, etc.

La plupart des kystes séreux profonds partent de la région sous-maxillaire ou du voisinage des grandes cornes de l'os hyoïde. De là ils peuvent s'étendre en haut vers les parois latérales du pharynx, le plancher de la bouche et la base de la langue où le doigt peut les reconnaître, et vers la parotide et les régions massétérines et ptérigoïdienne. Ils descendent en bas sous le sterno-mastoïdien qui les bride, jusqu'au triangle sus-claviculaire; ils peuvent même dépasser la fourchette sternale et la clavicule et accompagner les vaisseaux du cou jusque dans les médiastins. Ils sont appliqués en avant de la carotide et de la sous-clavière et adhèrent souvent à la gaîne de ces vaisseaux. Enfin, rarement ils occupent la nuque.

En dedans, ils déplacent et compriment le corps thyroïde et la trachée, et pénètrent même dans certains cas entre les muscles sous-hyoïdiens.

Ces kystes, simples ou multiples, ont des dimensions fort variables. On les reconnaît déjà, quand à leur origine ils ont atteint le volume d'une amande; petit à petit ils grandissent et forment de vastes poches fluctuantes qui menacent le malade d'asphyxie par la compression qu'elles exercent sur la trachée et les vaisseaux carotidiens. Lorsqu'ils sont nombreux, ils diffèrent les uns des autres par leurs dimensions et par leur dureté et se propagent dans le tissu conjonctif intermusculaire. Dans les kystes sim-

ples, la paroi interne est lisse, séro-muqueuse; dans les kystes multiples et complexes elle présente souvent de nombreux cloisonnements provenant de cloisons complètes qui se sont en partie détruites pour permettre à des poches qui s'avoisinaient de communiquer entre elles.

Le liquide contenu dans ces tumeurs est de la sérosité transparente d'un jaune citrin ; il peut présenter tous les caractères de la lymphe; il devient, lorsqu'il est mélangé à du sang, plus épais, trouble, couleur café au lait, verdâtre ou sanguinolent. Il tient alors en suspension des paillettes de cholestérine et de petits caillots fibrineux. La membrane du kyste est fibroïde, variable comme densité et comme épaisseur; dans les kystes dits complexes, elle est implantée sur une tumeur solide, un lipôme ou un enchondrome par exemple.

A côté de ces derniers viennent se ranger les kystes dermoïdes, les kystes parasitaires, contenant des parties de fœtus, les kystes hydatiques, les lipômes et les sarcomes contenant des loges kystiques remplies par de la substance colloïde.

Les altérations des parties qui environnent les kystes du cou sont de nature atrophique et dues à la pression qu'exerce la tumeur. On a signalé l'atrophie des muscles englobés dans les kystes multiples ou distendus par eux outre mesure, et la disparition partielle de la parotide de la glande sous-maxillaire et du corps thyroïde.

Symptômes et diagnostic. — Au point de vue des symptômes et du diagnostic, on trouve que les kystes séreux du cou, souvent congénitaux, forment des tumeurs fluctuantes, arrondies ou mamelonnées, sous-cutanées et mobiles sous la peau, ou profondes et bridées par le sterno-mastoïdien qu'elles débordent. On peut souvent reconnaître qu'ils sont indépendants du corps thyroïde et du conduit laryngo-trachéal qu'ils ne suivent pas dans les mouvements de déglutition ; mais ce signe peut manquer et on est alors exposé à les confondre avec les kystes du corps thyroïde. On les a pris pour des grenouillettes, pour des kystes glandulaires développés aux dépens des glandes salivaires. Les kystes séreux du cou ne présentent pas les mouvements d'expansion des tumeurs anévrysmales; mais la carotide peut leur communiquer des battements. Je ne trouve signalée nulle part la présence ou l'absence de bruits de souffle; il est probable que dans certains cas la pression qu'ils exercent sur les gros vaisseaux du cou doit donner naissance à du souffle ; mais il n'aura jamais autant d'intensité que dans les anévrysmes. Ces tumeurs, par leur marche, leur développement et leur fluctuation, diffèrent aussi des tumeurs solides, adénites chroniques et cancers; enfin leur siége, leur point d'origine et la ponction exploratrice viennent encore éclairer le diagnostic qui peut présenter toutefois de sérieuses difficultés lorsque le kyste est complexe et multiloculaire.

Le pronostic des kystes séreux du cou n'est pas sans gravité. Une malade opérée par Laugier présentait des accidents d'asphyxie tels que ce chirurgien se vit forcé d'intervenir immédiatement. Les observations qui ont été publiées depuis sont presque toutes suivies de guérisons ; mais on

doit craindre, lorsqu'on cherche à oblitérer la poche par inflammation, de voir se former dans le cou des décollements étendus et des fusées purulentes profondes. Enfin la récidive a été notée par J. O'Beirne : chez sa malade, âgée de soixante ans, un premier kyste ayant été guéri par la ponction et le séton, il s'en forma un second au-dessus de la clavicule qui fut soumis avec succès au même traitement. Toutes choses égales d'ailleurs, ces tumeurs sont plus graves et acquièrent un développement plus rapide chez les enfants que chez les adultes; et le pronostic est plus fâcheux pour les kystes multiloculaires que pour les kystes simples, sursout s'ils sont complexes et greffés sur des tumeurs solides.

Traitement. —Il est bon de savoir que chez les enfants les kystes séreux congénitaux sont susceptibles de guérison spontanée. Dans un cas signalé par Wernher, la tumeur uniloculaire diminua lentement de volume en s'abaissant vers la clavicule, puis elle disparut. Il ne faudra donc pas trop se hâter d'intervenir chez les enfants, à moins d'avoir la main forcée par des accidents de compression. Pour les kystes superficiels on peut employer toutes les méthodes; suivant les dimensions de la tumeur, la rapidité de son développement et la multiplicité des poches, on aura recours aux plus expéditives et aux plus radicales, comme l'excision et l'incision, ou on choisira celles qui laissent moins de traces cicatricielles, comme le séton, la ponction et la ponction suivie d'une injection irritante.

Le traitement des kystes profonds est entouré des dangers qui accompagnent toutes les opérations intéressant les gaînes profondes du cou. Le séton fut employé par Maunoir et par O'Beirne; on lui reproche d'exposer à l'infiltration purulente du tissu conjonctif et de provoquer une inflammation suppurative trop vive. Heister, Delpech, Lawrence, Laugier, préfèrent l'incision simple; longue de 3 à 6 centimètres, elle est suivie de la suppuration et de l'oblitération du kyste. La ponction simple ne serait qu'un palliatif; suivie d'une injection iodée elle pourrait amener la guérison, mais vu le gonflement qu'elle détermine souvent, il ne serait pas sage d'y avoir recours dans les tumeurs qui avant l'opération provoquaient déjà des accidents d'asphyxie. Dans les kystes multiples et complexes on est forcé de substituer l'extirpation à ces méthodes plus faciles. Wutzer, de Bonn, et C. Hawkins y ont eu recours. Si la tumeur est mobile, peu volumineuse, indépendante de la carotide, l'opération ne présente pas de difficulté bien sérieuse; dans des conditions opposées elle est d'une exécution laborieuse et entourée des plus graves dangers.

Pour les *tumeurs anévrysmales du cou* (voy. Carotide, t. VI, p. 374, et Sous-Clavière), elles diffèrent de toutes celles qui peuvent se présenter dans les mêmes régions par les signes communs à tous les anévrysmes et leur diagnostic n'est difficile qu'au point de vue de leur siége sur telle ou telle artère de la base du cou. Cette question se trouvant traitée avec tout le développement qu'elle comporte dans d'autres parties de cet ouvrage; il ne nous reste plus qu'à passer en revue les principaux caractères des tumeurs solides indépendantes du corps thyroïde qui peuvent se

présenter dans les régions sous-hyoïdienne, carotidienne et sus-claviculaire.

Tumeurs solides indépendantes du corps thyroïde. — Ce sont pour la plupart des tumeurs malignes qui se sont développées dans les ganglions lymphatiques, ou qui ont leur point de départ dans l'œsophage et le pharynx, dans les vertèbres cervicales, sur la première côte, sur la clavicule ou même dans les médiastins et sur le bord supérieur de l'omoplate. En se développant elles déplacent et compriment les organes au voisinage desquels elles ont pris naissance. Elles gênent la déglutition et la respiration ou, s'écartant de la ligne médiane, elles entravent la circulation dans les jugulaires et même dans les carotides. Lorsqu'elles siégent à la base du cou, dès qu'elles ont atteint un certain développement, les troncs veineux brachio-céphaliques ou les veines sous-clavières sont comprimées par elles et toutes les branches qui se jettent dans ces veines, sont flexueuses, dilatées, variqueuses, condition éminemment défavorable pour toute intervention chirurgicale. Souvent le sterno-mastoïdien est à cheval sur la tumeur qui le déborde autant vers la ligne médiane que du côté du triangle sus-claviculaire. La tumeur est alors située tantôt en avant, tantôt en dehors des vaisseaux carotidiens ; elle est soulevée par chaque pulsation de l'artère qu'elle comprime ; elle donne lieu à un bruit de souffle plus ou moins manifeste et elle est enveloppée par des veines énormément dilatées.

Les tumeurs du creux sus-claviculaire, provenant des ganglions de la région, de la colonne vertébrale, de la première côte ou de la clavicule, s'engagent sous le sterno-mastoïdien et sous le trapèze, et, en passant entre la première côte et la clavicule, elles refoulent l'artère sous-clavière en bas et en dedans, compriment la veine sous-clavière contre la clavicule et le plexus brachial contre la première côte. Les désordres qui en résultent du côté de la circulation et de l'innervation du membre supérieur sont faciles à prévoir. Dans un cas où la tumeur, de nature cancéreuse, partant du col de la première côte, avait envahi le creux sus-claviculaire, on sentait battre sous la peau l'artère cervicale transverse qui était soulevée et la compression de l'artère sous-clavière donnait lieu à un bruit de souffle très-manifeste. Il n'y avait du reste rien à noter du côté du poumon, tandis que le bras était le siége de fourmillements, de douleurs lancinantes et d'une congestion veineuse assez prononcée.

Dans certains cas les tumeurs profondes de la base du cou se prolongent vers la cavité thoracique en dedans du plan des scalènes ; elles peuvent occuper à la fois les médiastins, le creux sus-claviculaire et la fourchette sternale. On les voit alors s'engager sous le sternum et l'extrémité interne de la clavicule et les données fournies par la percussion et l'auscultation viennent se joindre aux phénomènes de compression vasculaire et trachéale pour éclairer le diagnostic.

Notons enfin que la subluxation de la clavicule peut être la conséquence des tumeurs qui se développent sur elle ou sur la première côte.

Il est impossible de décrire méthodiquement les opérations qui ont pour but l'ablation des tumeurs profondes du cou. L'étendue et la direction des incisions devront varier avec les dimensions et le siége du pseudoplasme que l'on veut enlever. Cependant il est quelques remarques importantes communes à toutes ces opérations qui nous semblent mériter de trouver place ici.

Si la tumeur est de nature maligne; si elle a déjà acquis un certain développement, elle n'est pas enveloppée de toutes parts par une membrane kystique, et sa dissection est rendue excessivement laborieuse et dangereuse, souvent même impossible par les prolongements profonds qu'elle envoie autour des vaisseaux et du conduit laryngo-trachéal. Il est à noter, toutefois, que les tumeurs ganglionnaires, même lorsqu'elles sont cancéreuses, restent longtemps mobiles, peu adhérentes aux parties voisines, enveloppées d'un kyste adventif formé par leur coque et par le tissu conjonctif de la région feutré et condensé à leur surface; il est possible de les énucléer. Mais on doit toujours craindre de voir la chaîne des ganglions malades se prolonger dans le thorax jusqu'à la bifurcation de la trachée. On ne doit entreprendre l'opération que lorsqu'on s'est assuré par l'examen attentif de la circulation, de la respiration et de la phonation, par la palpation profonde et par la mobilité de la tumeur, qu'elle ne présente pas avec les organes profonds des connexions de nature à rendre sa dissection complète impossible.

Les incisions doivent être assez étendues pour mettre les parties largement à découvert. Spenec, enlevant un énorme enchondrome de la face et du cou, découvrit toute sa surface par une incision cruciale; le sterno-mastoïdien tout entier fut compris dans les quatre lambeaux. Dans un cas à peu près analogue, Holmes conserva son chef interne; l'externe fut seul divisé. Dieffenbach recommande de faire deux incisions parallèles aux bords interne et externe du sterno-mastoïdien : par la première il sépare la tumeur des vaisseaux carotidiens, et par la seconde il dissèque ses parties postérieures et profondes. Si par ce procédé on évite de couper le sterno-mastoïdien, on a, en revanche, le désavantage d'augmenter de beaucoup les difficultés de la dissection. Nous préférons donc les incisions en V ou les incisions cruciales qui mettront largement à découvert les organes vasculaires et nerveux si importants à ménager.

Lorsque la tumeur est mise à nu, c'est par sa partie inférieure que doit commencer la dissection; on découvre ainsi les vaisseaux carotidiens dès le début de l'opération, et si plus tard on vient à les blesser, on peut facilement les comprimer ou les lier dans le point où on les a dénudés. On pourrait aussi passer sous la carotide une ligature d'attente ou même faire de suite la ligature de ce vaisseau; cette opération préventive aggrave, il est vrai, le pronostic.

Mais ce n'est pas du côté des artères que surgissent les plus sérieuses difficultés : les veines comprimées par ces tumeurs profondes se distendent outre mesure, surtout pendant l'expiration. Elles sont flexueuses, variqueuses, et semblent se multiplier sous les doigts de l'opérateur; et il

est d'autant plus difficile de les éviter que, pendant l'inspiration et sous l'influence d'une pression vers la partie supérieure de la plaie, elles se vident de sang, s'affaissent, et grâce à la minceur de leurs parois, elles ressemblent à un tractus celluleux. Que l'on vienne alors à les couper, le reflux veineux ne tarde pas à se produire, et un flot de sang remplit la plaie, puis s'écoule au dehors. Il est très-difficile de découvrir la source de ces hémorrhagies, et de saisir, avec des pinces, les lèvres de la plaie faite aux parois de la veine.

C'est aussi dans l'ablation des tumeurs du cou que l'on a observé le plus fréquemment l'entrée de l'air dans les veines. Pour éviter ce terrible accident dont nous avons indiqué plus haut le mode de production, il est bon de ne couper qu'entre deux ligatures les veines que l'on ne peut pas ménager. On a conseillé aussi de les comprimer à la base du cou; ce moyen est bon à suivre lorsqu'elles sont ouvertes pour prévenir l'entrée de l'air; mais, lorsqu'elles ne sont pas blessées, il augmente inutilement les difficultés de l'opération en entravant leur circulation et en les faisant gonfler outre mesure.

Dans certains cas d'ablation de tumeurs profondes du cou, la carotide et la jugulaire ont été liées et coupées, et le pneumo-gastrique a été divisé sans que la mort en soit la conséquence. Il est de toute évidence qu'il faut, autant que possible, ménager ces organes. Langenbeck, sur un de ses opérés, avait disséqué, dans l'étendue de plus d'un pouce, la veine jugulaire interne, il n'en résulta aucun accident, et le malade guérit. Mais lorsqu'on parcourt les observations qui ont été publiées jusqu'à nos jours, on arrive à se persuader que ces hardiesses chirurgicales n'ont pas souvent leur raison d'être lorsqu'elles s'adressent à des tumeurs malignes. Une récidive rapide est la seule récompense que l'on puisse attendre de ces opérations si laborieuses, presque toujours laissées inachevées, et des dangers si multiples et si graves qu'elles font courir au malade.

Nous sommes forcés de renvoyer, pour les ligatures des artères du cou, pour l'œsophagotomie, la laryngotomie, la trachéotomie, la section du sterno-mastoïdien, etc., aux articles Carotide, Tronc brachio-céphalique, Sous-clavière, Vertébrale, Larynx, Trachée, Œsophage, Torticolis, etc.

Emphysème du cou. — L'emphysème des régions antérieures du cou a été signalé par Larrey comme une des complications des plaies pénétrantes de poitrine. On l'a observé après des fractures de côtes accompagnées de déchirures du poumon, après les plaies du larynx et de la trachée; et quand l'emphysème se généralise, le cou est une des régions qui se prêtent le plus à l'infiltration de l'air dans le tissu conjonctif.

Lorsque cet accident reconnaît pour cause une blessure du poumon, l'air, pendant l'expiration, s'infiltre dans la trame interlobulaire et interlobaire, gagne la racine du poumon, les médiastins et apparaît bientôt à la base du cou en y formant une tumeur diffuse, molle, crépitante, qui gagne bientôt les régions voisines et peut se généraliser. (*Voy.* Emphysème.) Lorsque la distension est considérable, Larrey conseille les incisions prétrachéales pour éviter la compression de la trachée.

Ménière, dans un mémoire qu'il a publié sur quelques cas rares d'emphysème, rapporte des exemples d'emphysème du cou qui se sont produits pendant un effort, pendant l'accouchement, dans des accès de dyspnée, d'hydrophobie. Il ne détermine pas le point où s'est produite la rupture qui a permis à l'air de s'infiltrer dans le tissu conjonctif. Olivier (d'Angers) en rapporte un exemple dû au renversement brusque de la tête en arrière. Il admet dans ce cas la probabilité d'une rupture peu étendue de la trachée. La tumeur enveloppant la trachée rappelait le goître par sa forme et par son siége. Elle était apparue brusquement; elle augmentait pendant l'effort; assez volumineuse, elle était accompagnée d'une vive anxiété. Elle disparut spontanément, après quelques jours, sans provoquer d'accidents.

Enfin nous ne rappellerons que pour mémoire l'emphysème du cou qui peut se produire chez les phthisiques par suite de l'ulcération ou de la rupture des parois d'une caverne située au sommet du poumon.

Fistules. — Les fistules qui se présentent à nous dans la région cervicale peuvent être *congénitales* ou *acquises*. Ces dernières sont consécutives à des lésions traumatiques ou organiques des glandes salivaires, des ganglions lymphatiques, du corps thyroïde ou des conduits laryngo-trachéal, œsophagien et pharyngien; leur histoire se trouve exposée dans les différents articles de cet ouvrage ayant trait aux affections de ces organes. Nous ne nous occuperons ici que des fistules congénitales.

Il n'en est fait mention, que je sache, dans aucun ouvrage français; une seule observation en a été publiée dans la *Gazette médicale* de Paris; elle est très-incomplète, et a pour titre : *Fistule salivaire congénitale ;* sa nature n'est même pas soupçonnée. Heusinger (de Marbourg) en a réuni quarante-huit cas dans les publications allemandes, et un seul cas dans les recueils anglais. On en possède aujourd'hui cinquante observations, dont une nous appartient. Lorsque cette affection sera plus universellement connue, et que l'attention des chirurgiens sera attirée sur son mode de développement, il est évident qu'on l'observera en France et en Angleterre aussi souvent que de l'autre côté du Rhin.

Quelques auteurs ont admis deux espèces de *fistules cervicales congénitales :* les unes, s'ouvrant dans la trachée, seraient des *fistules trachéales;* nous verrons plus loin si on doit les admettre. Les autres sont des *fistules branchiales* ou *pharyngiennes*. Lorsqu'elles sont complètes, leur orifice interne est situé vers la partie inférieure des parois latérales du pharynx au voisinage de l'extrémité de la grande corne de l'os hyoïde.

Les fistules branchiales sont dues à un arrêt de développement comme le bec-de-lièvre et la gueule-de-loup; elles sont le vestige des deuxième, troisième ou quatrième fentes branchiales de la première période de la vie embryonnaire (fin du premier et commencement du second mois). Elles sont accompagnées quelquefois de vices de conformation du côté de l'oreille externe, et de dureté de l'ouïe, dus à un vice de développement du premier arc branchial, aux dépens duquel doivent se former, outre les maxillaires et une partie du sphénoïde, le pavillon de l'oreille, le conduit auditif et la chaîne des osselets.

Sur 50 individus porteurs de ce vice de conformation, 40 fistules étaient simples et 10 doubles et symétriques; en tout 60 fistules, dont 16 complètes présentant un orifice externe à la peau et un orifice interne dont il n'a pas toujours été donné de préciser le siége. Toutes les autres étaient des fistules borgnes externes, et Heusinger croit devoir admettre l'existence de fistules borgnes internes formant des culs-de-sac terminés en cœcums sur les parties latérales du pharynx et de l'œsophage. Trois observations qu'il a réunies semblent confirmer cette interprétation; elles seraient à ajouter aux chiffres que nous venons d'indiquer; nous y reviendrons plus loin.

L'orifice externe des fistules branchiales siége à des hauteurs variables entre la partie moyenne du cartilage thyroïde et la fourchette sternale; mais c'est le plus souvent au niveau ou un peu au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire qu'il a été rencontré, en dedans ou en dehors du chef interne du sterno-cléido-mastoïdien. Plus il est situé haut, plus il s'éloigne, en dedans, du bord interne de ce muscle pour se rapprocher de la trachée. La forme de cet orifice et ses dimensions sont variables. Il est quelquefois supporté par un petit mamelon charnu, au centre duquel il vient s'ouvrir, ou il représente une fente pourvue de deux lèvres, ou encore un orifice circulaire à fleur de peau, et on l'a trouvé recouvert d'un véritable opercule charnu long de plusieurs millimètres. Tantôt il ne livre passage qu'à un stylet filiforme, tantôt il admet une sonde de 3 et 4 millimètres. La muqueuse qui le tapisse est rose, abondamment lubrifiée par du mucus, et très-sensible.

Le trajet fistuleux monte obliquement vers la grande corne de l'os hyoïde, en côtoyant la trachée et le larynx; il se rétrécit souvent à peu de distance de l'orifice externe. Lorsque la fistule est borgne externe, elle se termine par un cul-de-sac plus ou moins dilaté, à une distance variable de l'orifice cutané. La muqueuse qui tapisse ce canal est très-sensible, son contact avec des corps étrangers provoque chez le patient des accès de toux analogues à ceux que détermine leur présence dans le larynx, ce qui fit croire aux premiers observateurs que ces trajets aboutissaient au conduit laryngo-trachéal. Cette toux, jointe à l'étroitesse, à la longueur et aux courbures légères du canal fistuleux, rend très-difficile la recherche de l'orifice interne.

L'orifice interne a été reconnu dans un certain nombre de cas, soit par des injections, soit par le cathétérisme, mais les difficultés de cette opération, tenant à l'âge peu avancé des sujets et à l'étroitesse du conduit, ont souvent déjoué les efforts des observateurs. Lorsqu'un stylet filiforme et flexible, parcourant le trajet fistuleux, pénètre dans le pharynx, on reconnaît par le toucher qu'il traverse la partie inférieure de la paroi latérale de ce conduit, au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, tantôt en avant et tantôt en arrière du muscle pharyngo-palatin. (Neuhöfer.) Le pharyngoscope permettrait de voir cet orifice. Lorsqu'on fait, dans le conduit fistuleux, une injection sapide, si la fistule est borgne, le liquide reflue par l'orifice externe et ne pénètre pas. Si elle est complète, le

patient perçoit distinctement le goût de la substance injectée, et le liquide pénètre dans le pharynx et l'œsophage, sans provoquer aucun accident du côté des voies aériennes, autre que la toux produite par la présence du corps étranger sur la muqueuse qui tapisse le trajet fistuleux. Cette toux, qui s'observe aussi pendant le cathétérisme, ne saurait être attribuée à la pénétration du stylet ou du liquide injecté dans le larynx, car elle se produit dès que le corps étranger a pénétré dans l'orifice externe; elle est courte, sèche, incommode peu le sujet, et s'observe dans les fistules borgnes comme dans les fistules complètes.

Trois fois la partie postérieure du trajet reposait sur une lamelle osseuse ou ostéo-cartilagineuse, longue de 2 à 3 centimètres, et mobile dans les parties molles environnantes. Faut-il voir là le vestige d'une côte sternale ou cervicale?

Il suffit d'être prévenu de l'existence de ces fistules branchiales et de leur mode de développement, pour ne plus les confondre avec des fistules salivaires. L'erreur ne serait possible qu'entre elles et les fistules trachéales congénitales; mais ces dernières sont problématiques. Elles viendraient s'ouvrir dans le conduit laryngo-trachéal, et seraient toujours situées sur la ligne médiane.

Les fistules branchiales sont presque toutes situées latéralement, près du bord interne du sterno-mastoïdien, et, le plus souvent, très-rapprochées de l'articulation sterno-claviculaire; elles sont borgnes ou viennent s'ouvrir dans le pharynx, et donnent issue, surtout pendant les repas, à un liquide analogue au mucus buccal mêlé de salive. On a remarqué que chez les femmes, au moment de la menstruation, ces fistules deviennent rouges, douloureuses, et sécrètent abondamment.

Le pronostic de ce vice de conformation ne présente pas de gravité par lui-même. Il est bon de noter, toutefois, que sur les 50 sujets qui en étaient porteurs, 10 ont présenté des lésions pulmonaires, telles que catarrhes chroniques, emphysèmes, tubercules, pneumonies. Dans une observation de Mayr, un diverticulum aboutissant à l'orifice supérieur, et situé sur les parties latérales du pharynx, provoquait, en se remplissant de mucus, de salive et de substances alimentaires liquéfiées, et en se distendant, de dangereux accidents de dysphagie, d'aphagie et de régurgitation.

Cette observation semble contre-indiquer, dans les fistules complètes, toute intervention chirurgicale pouvant amener l'occlusion de l'orifice externe et transformer la fistule complète en fistule borgne interne. On ne doit guère opérer que les fistules borgnes externes de peu d'étendue, en ayant recours à la cautérisation, ou mieux à l'excision. C'est ce dernier procédé que nous avons employé chez la petite malade que nous avons eu la bonne fortune d'observer et de guérir. L'orifice fistuleux situé à droite de la ligne médiane, à un travers de doigt au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, au bord interne du sterno-mastoïdien, était supporté par un mamelon charnu. Il admettait avec peine une bougie de 3 millimètres; la muqueuse qui le doublait était rouge et sensible; par le

cathétérisme on provoquait une petite toux sèche très-supportable. Le trajet montait obliquement en suivant la direction du sterno-mastoïdien, et se terminait en cul-de-sac à 2c,5 environ au-dessus de l'orifice cutané; il sécrétait assez abondamment un liquide muqueux, transparent, incolore.

La petite malade étant chloroformée, nous introduisîmes un bout de bougie emplastique, taillée d'avance d'une longueur convenable, jusqu'au fond de la fistule. Circonscrivant alors de très-près le mamelon charnu, et prolongeant notre incision en haut d'environ 1 centimètre, il nous fut assez facile d'énucléer en quelque sorte, par la dissection, le trajet fistuleux et le bout de sonde qui le distendait, saisis tous deux par une pince à dents de souris. Des adhérences fibroïdes assez serrées fixaient, les tissus que j'enlevais, aux parties voisines, et j'eus lieu de me féliciter de la précaution que j'avais prise de distendre la fistule au moyen d'un corps résistant qui me servait en quelque sorte de conducteur. Il y eut au début un écoulement de sang assez abondant eu égard aux dimensions de la plaie; il s'arrêta spontanément au bout de quelques minutes. Les suites de cette opération furent des plus simples, la réunion immédiate fut obtenue par la suture entortillée et l'immobilisation de la tête. Aujourd'hui la cicatrice est linéaire, un peu déprimée, il est vrai, et longue d'environ 1 centimètre.

Faut-il admettre, avec Heusinger, des *fistules branchiales borgnes internes?* Les trois observations qu'il nous présente comme telles, nous montrent des diverticulums en cul-de-sac, s'ouvrant à la partie inférieure et latérale du pharynx, vers la base de la langue, doublés d'une membrane muqueuse, remontant aux époques les plus reculées de la vie et accompagnés de difficulté croissante de la déglutition vers la fin des repas, et de régurgitation des substances alimentaires ingérées. La raison ne se refuse pas à admettre l'existence de ces fistules borgnes internes et leur distension lente et progressive par le mucus et la salive d'abord, puis par les aliments; mais il semble presque aussi naturel de ne voir là qu'une hernie de la muqueuse à travers la couche musculeuse. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider cette question.

Restent les *fistules trachéales congénitales* signalées par Luschka et par Riecke; elles seraient dues à un arrêt de développement qui laisserait séparées, sur la ligne médiane, les parties latérales du conduit aérien et des téguments du cou. Mais l'étude du développement du cou n'admet pas cette interprétation. On serait donc forcé de leur reconnaître comme origine un travail ulcératif ayant produit la fistule pendant la vie intra-utérine.

Du reste, les observations de fistules trachéales congénitales sont très-rares, si nous en séparons les fistules branchiales qu'on avait prises pour elles. Les trois observations que nous avons consultées sont de Luschka, de Riecke et de Jenni. L'observation de Luschka, où la fistule est borgne et médiane, peut être rangée, suivant nous, parmi les fistules branchiales; celle de Riecke est insuffisante, et quant à celle de Jenni, rien ne démontre que la fistule soit congénitale. Nous sommes donc très-

enclins à nier l'existence des fistules trachéales congénitales, et, en tous cas, nous ne saurions les admettre sans de nouvelles preuves.

PLAIES DU COU.

A. Paré, Œuvres complètes. Livre VIII, ch. xxx, t. II, p. 90, édition Malgaigne. Paris, 1840.
Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lett. LIII, n° 21.
Pascal, Observations de plaies du larynx (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. I, p. 576, édition in-4).
Burns (Allan), Observations on the surgical anatomy of the head and neck. Edinburgh, 1811. Trad. en allemand par Dohlhof. Halle, 1821.
C. Bell, Surgical observations. Wounds of the arytænoid cartilages. Vol. I, p. 44 et 45. London, 1816-18.
Boyer, Traité des maladies chirurgicales. Paris, 1824, t. VII, p. 34 et suiv.
Hennen, Military surgery. 3e édition, 1829, p. 368.
Barlow (de Blackburn), De l'introduction de l'air dans les veines (*Gazette médicale de Paris*, 1831, p. 355).
Dieffenbach, Observations sur les plaies du cou (*Arch. gén. de médecine*, 1834, 2e série, t. V, p. 235). — Die operative chirurgie. Leipzig, 1848, t. II, p. 324.
Laugier, *Dict. de méd. en* 30 *vol.*, t. IX, p. 173 et suiv., art. Cou. Paris, 1835.
Porter, On the surgical pathology of the larynx and trachea. London, 1837.
Amussat, Sur l'entrée de l'air dans les veines (*Bulletin de l'Acad. de médecine*. Paris, 1837-38, t. II, p. 20, 182 et suiv.). — Voy. le rapport de M. Bouillaud et la discussion à laquelle prirent part Gerdy, Velpeau, Roux, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. II, *passim.*)
Velpeau, De l'introduction de l'air dans les veines (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1837-38, t. II, p. 508).
Quissac, Plaie de la région thyro-hyoïdienne (*Gazette médicale de Paris*, 1840, p. 533).
Gairdner, Wounds of the larynx (*Edinburgh med. and Surgical Journal*. Vol. XVI). — Fractures des cartilages du larynx (*British and Foreign Medical Review*, 1851).
Chassaignac, Plaie de la région thyro-hyoïdienne (*Gazette des hôpitaux*. 1852, p. 365). — Plaie du cou par instrument tranchant (*Bulletin de la Soc. de chirurgie*. Paris, 1854, t. IV, p. 29.)
Foucher (E.), Études sur les veines du cou et de la tête. Thèse de Paris, 1854.
Richet, Observation de plaie de la trachée (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, janvier 1855; *Gazette des hôpitaux*, 1855, et *Bull. thérapeutique*, février 1856).
O'Brien, Ruptures of the trachea (*Medical Times and Gazette*, July 26, 1856).
Houstau, Wounds of the neck (*Dublin's hospital reports*, vol. V, p. 315).
H. Gray, Injuries of the neck, in Holmes, System of surgery., vol. II, p. 270. London, 1861.
Mitchell (Weir), Morehouse et Keen, Gunshot Wounds and other injuries of nerves. Philadelphia, 1864.
Peyre, Des plaies du conduit laryngo-trachéal. Thèse de Paris, 1865, n° 113.

PHLEGMONS ET ADÉNITES CERVICALES.

Larrey (J. D.), Du goître lymphatique squirrheux résidant particulièrement dans les glandes lymphatiques du cou et laissant presque toujours intacte la glande thyroïde (*Clinique chirurgicale*, Paris, 1830-1836, t. II).
Dupuytren, Phlegmons larges du cou (*Bull. de thérapeutique*, 1833, t. V, p. 271.)
Malle, Mémoire sur les tumeurs ganglionnaires de la région cervicale (*Arch. méd. de Strasbourg*, 1836).
Velpeau, Leçons de clinique chirurgicale (adénite lymphatique), t. III, p. 178. Paris, 1841.
Follet, De l'adénite cervicale considérée chez les militaires. Thèse de Montpellier, 1844.
Petrocave, De l'adénite cervicale considérée chez les militaires. Thèse de Montpellier, 1846.
Baudens, De l'extirpation des ganglions du cou (*Gazette des hôpitaux*, 6 mars 1849).
Larrey (H.), Mémoire sur l'adénite cervicale et sur l'extirpation des tumeurs ganglionnaires du cou (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1852, t. XVI, p. 271, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 619).

TUMEURS DU COU, GRENOUILLETTE ET CALCULS SALIVAIRES.

Redenbacher, De ranula sub lingua speciali cum casu congenita. Diss. München, 1828.
Beck (H. J.), Ueber den Kropf. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie desselben. Freiburg, 1838, p. 21, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. I, p. 325.
Goodlad, Observations of Tumors of the neck (*Medico-chirurg. Transact.*, t. VII, p. 112, et t. VIII, p. 582).

Dourlens (de Lille), Observations de calculs salivaires (*Archives gén. de méd.*, 1838, 2e série, t. XIV, p. 501).
Maisonneuve, Observation relative à un calcul salivaire du canal de Wharton (*Gazette médicale de Paris*, 1839, p. 618).
Heidenreich, Der Kropf, chirurg. Monographie. Anshach, 1845.
Stanski, Recherches sur les corps étrangers trouvés dans la région suhlinguale, etc. (*Archives gén. de méd.*, 1846, 4e série, t. XII, p. 184).
Forget (Am.), Nature, origine et siége de la grenouillette (*Mémoires de la Soc. de chirurgie*, 1849, t. II, p. 219).
Gosselin, Observation de kyste muqueux du plancher de la houche, etc., par Gaillet (*Gazette des hôpitaux*, 1851, n° 43, p. 171).
Jarjavay, Sur la dilatation des conduits excréteurs des glandes (*Mémoires de la Soc. de chir.*, 1851, t. III, p. 492).
Delery, Corps étrangers pénétrant dans le canal de Wharton (*Revue thérapeutique médico-chirurgicale*, 1853, p. 75).
Bach, De l'anatomie pathologique des différentes espèces de goître (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1855, t. XIX, p. 338).
Closmadeuc, Recherches historiques sur les calculs des canaux salivaires. Thèse de Paris, 1855, n° 177.
Demme (H.), Beiträge zur Kentniss der Tracheostenosis per compressionem (*Würzburg medical Zeitung*, II, 5, n° 65).
Dolbeau, Mémoire sur la grenouillette sanguine. Paris, 1857.
Lelièvre, De la grenouillette. Thèse de Paris, 1861, n° 141.
Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau, 1862.

KYSTES DU COU.

Delpech, Kystes séro-muqueux du cou (*Clinique chirurgicale de Montpellier*, Paris, 1823-28, t. II, p. 79.
Maunoir, Mémoire sur les amputations, l'hydrocèle du cou, etc. Genève, 1825, in-8.
O'Beirne, Observations et réflexions sur l'hydrocèle du cou (*Dublin Journal*, 1834, n° 16, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 415).
Ebermaier, *Casper's Wochenschrift.* 1836, n° 13.
Wutzer, *ibid.* 1836, n° 17.
Völckers, *ibid.* 1837, n° 44.
Arnolt, *London medical Gazette.* vol. I, N° 3.
Ammon, Angeborene chirurgische Krankheiten. Berlin, 1839, p. 43.
Droste, *Hannov. Annal.* 1839, vol. IV, p. 295.
Fleury (Louis) et Marchessaux, De quelques tumeurs enkystées du cou, désignées sous le nom de struma aquosa, kystes cystiques, etc. (*Archives gén. de méd.*, 3e série, t. V, p. 269 et 427, 1839).
Busse, *Hufeland's Journal.* 1839.
Hawkins (Cæsar), On a peculiar form of congenital tumor of the neck (*Medico-chir. Transact.*, vol. XXII, et *Gazette médicale de Paris*, 1840, t. VIII, p. 66).
Otto (A. G.), Monstrorum sexcentorum descriptio. Vratislaviæ, 1841.
Werhner, Die angeborenen Kysten hygrome und die ihnen verwandten Geschwülste. Diss. inaug. Giessen, 1843.
Richard (Adolphe), Note sur la dissection d'une hydrocèle du cou (*Mémoires de la Soc. de chirurgie*, 1849, t. II, p. 38).
Bruch, *Zeitschrift für rationelle Medicin.* Vol. VIII, 1849.
Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen. 1850.
Adelmann, Ueher Balgkröpfe (*v. Walther und v. Ammon's Journal der chirurg. und Augenheilk.* Neue Folge, Band IX, 1850, p. 169).
Voillemier, Des kystes du cou. Thèse de concours. Paris, 1851, et Clinique chirurg. Paris, 1861.
Michaux, Sur l'hématocèle ou les kystes sanguins du cou (*Bull. de l'Acad. royale de méd.* de Belgique, t. XI, nos 7 et 8, 1851-1853, et *Gazette des hôpitaux*, 1853, nos 33, 35, 36).
Petrali, *Gazetta med. italian. lombard.* 1851, Ser. 3, t. II, p. 89.
Hakes, *Medical Times and Gazette.* Vol. XXV, p. 201, 1852.
J. Gilles, De hygromatis cysticis congenitis, etc. Diss. inaug. Bonn, 1852, et *Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I. p. 87.
Verneuil (A.), Recherches anatomiques pour servir à l'histoire des kystes de la partie supérieure et médiane du cou (*Arch. gén. de méd.*, 1853, t. I, p. 185).
Lorain, Mémoires sur les kystes séreux du cou (*Gazette médicale de Paris.* 1853, 3e série, vol. VIII).

SCHUH, Pathol. und Therap. der Pseudroplas. 1854.
NÉLATON, *Gazette des hôpitaux*. 1854, n° 78.
ROUX (de Brignolles), Mémoire sur les kystes séreux du cou (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1854-55, t. XX, p. 1110, et *Revue méd.-chir.*, août 1855).
GURLT (E), Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin, 1855.
ROUX (J.), Injections iodées dans deux kystes congénitaux du cou (*Bull. de l'Acad de méd.* Paris, 1855-56, t. XXI, p. 1057).
DEBOUT, Des kystes séreux congénitaux du cou et de leur traitement par les badigeonnages et les injections de teinture d'iode (*Bulletin de thérapeutique*. Novembre 1856, t. LI, p. 447).
CRUVEILHIER, Traité d'anat. pathol. Paris, 1856. Vol. III, p. 498.
BLACHEZ, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*. 1856, n° 27.
DIXON (J.), Kyste hydatique de la base du cou (*Medic. chirurg. Transact.*, vol. XXXIV, 1857, p. 315).
SOULÉ, Réflexions sur le traitement des kystes du cou (*Gazette des hôpitaux*, n° 23).
STORCH, *Journal für Kinderkrankh.*, vol. XXXVII, 1861.
JACKSON, *American Journal of Med. sc.* Janv. 1861.
BEREND, *Med. centr. Zeit*, XXX, n° 36, 1861.
SÉDILLOT, *Gazette des hôpitaux*. 1862, n° 26, p. 102, et Contributions à la chirurgie. Paris, 1869, t. II, p. 585.
SPENCE, *Dublin quarterly Journal of medical Science*. November 1863.
SCHOLZ, *Wiener med. Wochenschr.*, vol. XIII, n°s 39, 40, 1863.
ARNOLD (J.), Zwei Fälle von Hygroma, colli cysticum congenitum (*Archiv für pathol. Anat.*, etc. vol. XXXIII, p. 209.
MAZUTTINI, *Memorie della Soc. med. chirurg. di Bologna*, vol. III, p. 319.
LANGENBECK, *Archiv für Klin. chirurg.* 1, 4, 14.
DEMOULIN, Kystes sous-hyoïdiens. Thèse de Paris, 1866.
BOUCHER, Kystes congénitaux du cou. In-4. Thèse de Paris, 1867.
MOSSEL, Kystes séreux du cou. Thèse de Paris, 1867. In-4.

ABLATION DES TUMEURS DU COU.

BRUNINGHAUSEN, Ueber die Extirpation der Balggeschwülste am Halse. Diss. inaug. Würzburg, 1805.
C BELL, Extirpation d'une tumeur considérable située au côté droit du cou (*Edinb. Journal of med. Science* n° 1, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XI, p. 283).
ROUX, Observation de l'ablation d'une tumeur du cou, compte rendu de la clinique de 1825-1826 (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XI, p. 553).
GUBIAN, Excision d'une tumeur considérable du cou (*Archives gén. de méd.*, 1re série, t. XII, p. 315).

EMPHYSÈME DU COU.

MÉNIÈRE, Mémoire sur quelques cas rares d'emphysème (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIX, p. 341).
OLLIVIER (d'Angers), Emphysème du cou (*ibid.*, t. XXXI, p. 421).

FISTULES BRANCHIALES OU PHARYNGIENNES.

DZONDI, De fistulis tracheæ congenitis. Halæ, 1829.
Gazette médicale de Paris., vol. III, 1832, p. 339.
ASCHERSON, De fistulis colli congenitis. Berolini, 1832.
KERSTEN, Comment. de fistulis colli congenitis. Magdeburg, 1835.
HEINE (J.), Diss. de fistula colli congenita. Hamburg, 1840.
PLUSKAL, *Œsterr. Med. Wochenschrift*. 1846, p. 911.
NEUHÖFER, Ueber die angeborene Halsfistel, München, 1847.
HYRTL, Fötale Kiemenöffnung in Erwachsenen (*Œsterr. med. Wochenschr.* Band I, fig. 53).
MÜNCHMEYER, Fist. colli congenita (*Hannover Annalen*. N. F. Band IV, p. 14).
VON BAERENS, Mittheilungen (*Archiv der gesammt. pract. Ærzte zu Riga.*, vol. I, p, 5).
ZEIS, *v. Ammon's Monatsschrift.*, vol. II, p. 361.
RIECKE, *Walther und Ammon's Journal der Chirurgie*. Berlin., vol. XXXIV, p. 618.
DUNCAN, Case of branchial fistula (*Edinburgh med. Journal*, vol. I, p. 426).
NÜTTEN, *Preuss. Ver. Zeitung.*, vol. XXV, p. 114, 1850.
BEDNAR, Die Krankheiten der Neugeboreuen. Wien, 1850, p. 121.
NOLL, *Deutsche Klinik*, vol. VI, p. 207, 1852.
MEINEL, Beitr. zur pathol. Anat. (*Nov. Act. Nat. curios.*, vol. XXIII, p. II, p. 787).
PLIENINGER, *Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer*, vol. VII, 1861, p. 209.
MAYR, *Jahrburch der Kinderheilkunde.*, vol. IV, p. 209.

HEUSINGER, Hals-Kiemen-Fisteln von noch nicht beobachteter Form (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol. und für klinische Medicin*, vol. XXIX, p. 358).
VIRCHOW, Ueber Missbuldung am Ohr und im Bereiche des ersten Kiemenbogens (*ibid.*, vol. XXX, p. 227).
Ein neuer Fall von Hals-Kiemen-Fistel (*ibid*, vol. XXXII, p. 518, et *ibid.*, vol. XXXIII, p. 177).
GASS, Des fistules branchiales. Thèse de Strasbourg, 1867.

CH. SARAZIN.

COUCHE, COUCHES. — « Au singulier, dit le *Dictionnaire de l'Académie*, ce mot s'entend de l'enfantement considéré avec ses suites; au pluriel il n'exprime que le temps pendant lequel les femmes restent au lit à cause de l'enfantement. » Desormeaux donne une signification identique à ce mot écrit au singulier ou au pluriel : « *Couche* ou *couches*, dit-il, c'est l'espace de temps qui suit l'accouchement pendant lequel l'utérus, les autres organes génitaux, et même toute l'économie, reviennent à leur état ordinaire. » Couche répond au mot *puerperium* des Latins, par lequel ils désignaient l'ensemble de l'accouchement et de ses suites. (Pline.) Les Latins appelaient cependant *puerpera* une femme en couches ou accouchée, d'où le mot *puerpéralité*, qui est synonyme de *couches;* en allemand, *Wochenbett;* en anglais, *Child-bed*, *Lying-in;* une accouchée, *Wöchnerin*, *Lying-in Woman*.

Nous avons dit (*voy.* ACCOUCHEMENT, t. I, p. 235) qu'il succède d'ordinaire aux efforts et aux émotions du travail de l'enfantement, une fatigue, un abattement très-grand, accompagné d'une concentration des forces vitales et d'un état nerveux caractérisé par une sensation de fraîcheur à la périphérie, souvent un tremblement de tout le corps, qu'on a comparé au premier stade d'un accès de fièvre intermittente. Au bout de peu de temps il se fait une réaction; la peau redevient chaude et halitueuse, le pouls plein, vif et fréquent, et alors se développent successivement les différents phénomènes qui caractérisent la puerpéralité.

DESCRIPTION SOMMAIRE DES COUCHES.

L'état dans lequel se trouve une femme qui vient de mettre un enfant au monde, est le résultat des efforts que l'organisme a faits pour se débarrasser du produit de la conception; du changement survenu dans les organes plus particulièrement intéressés pendant l'accomplissement de cet acte; et de la tendance de la nature à replacer le corps dans l'état antérieur à la grossesse.

Les conséquences naturelles des efforts auxquels la femme s'est livrée pendant le travail d'expulsion, sont une fatigue de tout le corps et une douleur plus ou moins vive éprouvée dans les parties qui ont subi de la distension, des contusions ou de la déchirure.

La fatigue, que la femme compare d'ordinaire à une violente courbature, parce qu'elle est accompagnée d'un endolorissement de tout le corps, particulièrement des reins et des membres, est d'autant plus grande que le travail a duré plus longtemps, que les douleurs ont été plus agaçantes et les efforts plus souvent renouvelés. Les efforts que nécessite la dilatation de parties vierges encore, sont beaucoup plus fatigants que

ceux qui accompagnent le travail d'expulsion à travers un canal antérieurement dilaté par une cause identique et qui n'est plus revenu complétement à son état primitif. Il est évident que la durée du travail a une grande influence sur l'état général de l'économie et que les forces se rétablissent d'autant plus facilement et plus promptement, que l'accouchement a été moins long. Enfin la terminaison spontanée ou artificielle du part a également son influence, tantôt en plus, tantôt en moins, suivant que l'opération a exigé des manœuvres longues, laborieuses, difficiles, ou a pu être terminée facilement, et a abrégé la durée du travail.

La douleur se fait surtout sentir aux parties génitales externes et à la région sacrée. La vulve est toujours plus ou moins violentée, beaucoup plus chez les primipares que chez les pluripares, chez lesquelles elle a déjà été une ou plusieurs fois distendue, déchirée même, et n'a dès lors plus la même élasticité, n'offre plus la même résistance qu'auparavant; chez les primipares il existe presque toujours une déchirure plus ou moins profonde du cercle de l'orifice vaginal et de la fourchette, souvent elle s'étend au loin dans le périnée. Il en résulte une douleur cuisante ou brûlante, dont la nouvelle accouchée se plaint tout d'abord, mais qui disparaît d'ordinaire au bout d'une demi-heure ou d'une heure; et quoique la plaie, plus ou moins profonde et suppurante, qui résulte de cette déchirure, dure souvent des semaines, il est rare que les accouchées s'en plaignent encore. Une douleur qui est souvent plus durable, est celle ressentie dans la région sacro-coccygienne, et qui peut être attribuée en partie à la distension et à la déchirure du cercle de l'orifice utérin, et en partie à la distension du bassin (diastase des articulations), à l'entorse subie par le coccyx, et aussi à la compression des parties molles de l'excavation pelvienne, du col de la vessie particulièrement.

La fatigue, qui est proportionnée à la durée et à la difficulté du travail, la douleur, presque toujours l'effet de la résistance des parties et de la compression exercée sur elles, disparaissent d'ordinaire en peu de temps, quelquefois en peu d'heures, d'autres fois en quelques jours seulement. Il survient alors le plus souvent une réaction de l'organisme qui produit une augmentation de la température du corps et l'accélération de la circulation. Cette réaction se calme à son tour au bout de vingt-quatre heures, ordinairement à la suite d'un sommeil réconfortant et d'un repos absolu prolongé. Alors la température du corps redevient normale, et le pouls reprend sa fréquence habituelle; souvent cependant ce calme est de nouveau, mais temporairement, interrompu dans le courant du troisième ou du quatrième jour, par un travail accentué de la sécrétion du lait dans les mamelles, quelquefois accompagné d'un mouvement fébrile plus ou moins caractérisé, mais qui dure rarement plus de douze heures.

Dans les couches faciles, et que l'on pourrait dire les plus conformes à l'ordre physiologique, on observe même une diminution d'activité dans l'organisme, une dépression des forces vitales, caractérisées surtout par un ralentissement notable du pouls et une diminution de la température du corps. Cet état dure à peu près une semaine (un septénaire), tantôt

moins, tantôt plus longtemps; alors le pouls reprend peu à peu sa fréquence ordinaire, et toutes les fonctions s'accomplissent normalement. La sécrétion laiteuse ne fait même pas toujours disparaître cette espèce de torpeur quand l'accouchée met de bonne heure l'enfant au sein. Cet état de l'économie paraît être le résultat du vide qui s'est fait en peu d'heures quelquefois, en peu de temps toujours, dans la cavité abdominale, et qui a pour effet la cessation de la compression de presque tous les organes qu'elle renferme ainsi que de ses nombreux vaisseaux et nerfs. Il n'y a rien d'étonnant qu'il faille un temps plus ou moins long pour ramener le calme dans un organisme ainsi troublé, sans compter les modifications plus profondes que le corps entier avait subies pendant la gestation, et qui doivent peu à peu disparaître. Heureusement que la nature facilite ce retour vers l'état habituel, par toute sorte de procédés liés à la puerpéralité, et dont le plus important est la perte de sang qui suit immédiatement l'expulsion du fœtus et la délivrance. En toute autre circonstance, une perte aussi abondante serait considérée comme une hémorrhagie; dans le cas spécial, elle n'a d'autre effet que de faire cesser la pléthore qui s'était développée pendant la grossesse. L'augmentation de la perspiration pulmonaire, de la transpiration cutanée, de la sécrétion urinaire, et surtout l'établissement de la sécrétion laiteuse, viennent ensuite compléter l'œuvre et rétablir l'harmonie.

Tous les organes qui avaient subi des déplacements et un degré de compression plus ou moins prononcé tendent maintenant à revenir à leur place normale et à reprendre leurs fonctions d'une manière régulière. Le diaphragme s'abaisse, le foie et la rate descendent de nouveau plus profondément dans les hypochondres, les intestins, qui avaient été refoulés, reprennent peu à peu la disposition qui leur est assignée par leurs liens naturels, la vessie se rapproche de l'excavation pelvienne; la respiration et la circulation deviennent plus libres, le cerveau lui-même est dégagé; les organes digestifs, d'abord plongés dans un état de torpeur, se réveillent, la vessie recouvre peu à peu sa contractilité antérieure. La liberté de la circulation a pour conséquence la disparition du gonflement de tout le corps qui simulait quelquefois une corpulence extraordinaire, de l'œdème qui se remarque fréquemment, surtout chez les pluripares, des varices plus ou moins développées; elle a même une influence très-grande sur la composition chimique du sang.

Mais les modifications les plus importantes que l'organisation ait subies pendant la gestation ont eu lieu dans les parties génitales. L'utérus, qui a reçu le germe fécondé, lui a donné asile pendant toute la durée de son développement, lui a fourni les éléments nécessaires à sa croissance et à sa maturité, a éprouvé de tels changements dans son volume, sa forme, sa structure surtout, qu'il ne peut revenir à son état primitif ou antérieur à la grossesse, qu'en subissant des modifications nouvelles ou d'*involution*, comme on s'exprime aujourd'hui, des plus importantes. Agent principal et presque unique de l'expulsiou de l'œuf, l'utérus commence déjà alors ce mouvement rétrograde qui doit le ramener à son état de repos. Le

vagin et la vulve éprouvent au contraire, dans ce moment, des distensions et même des déchirures auxquelles les changements que la grossesse leur a fait subir les ont préparés. Ces organes doivent aussi revenir à leur état normal. Cette involution se fait peu à peu, graduellement et dure aussi longtemps que la puerpéralité elle-même.

Pendant que tous les organes du corps qui avaient subi quelque modification, et principalement ceux de la génération proprement dite, tendent les uns à revenir à l'exercice normal de leurs fonctions, les autres à rentrer dans le repos, il en est qui entrent définitivement en activité; ce sont les mamelles. Déjà, pendant la grossesse, ces jumelles ont été influencées, congestionnées, et se sont développées extraordinairement. Ce développement a progressé avec celui de la matrice et de son contenu; déjà même il s'est fait une sécrétion d'un liquide lactescent qui, parfois, suinte spontanément par les mamelons; mais ce n'est qu'après l'accouchement que leur véritable rôle commence. La sécrétion devient active en peu de jours, et, si le lait n'est pas enlevé par le nouveau-né, les mamelles se gonflent au bout de cinquante à soixante heures, deviennent volumineuses, tendues, douloureuses, et souvent un accès de fièvre bien caractérisé éclate et dure plusieurs heures; c'est ce que l'on appelle généralement la *fièvre de lait*. Puis la sécrétion bien établie continue pendant un temps variable et indéterminé, si le liquide sécrété est enlevé par succion autant de fois que les mamelles sont remplies. Elle peut être entretenue ainsi pendant six mois à un an et plus longtemps encore si aucune cause capable de l'entraver n'intervient. Dans le cas où l'accouchée n'allaite pas, le lait disparaît peu à peu. En général la tension des mamelles cesse du cinquième au huitième jour; souvent il se fait un écoulement laiteux spontané, d'autres fois tout ce que les conduits excréteurs renferment est résorbé, et les éléments laiteux sont éliminés par les différentes voies d'excrétion.

Il est difficile de fixer les limites extrêmes de la puerpéralité ou la durée des couches. Depuis un temps immémorial on dit que les couches durent six semaines. Ce laps de temps est jugé nécessaire pour le retour à leur état normal des organes intéressés dans la grossesse et des fonctions dont elle avait entraîné les modifications. On admet ce terme de six semaines parce que chez la femme qui n'allaite pas on voit reparaître la menstruation au bout de six semaines de couche. On a conclu de la réapparition de cette fonction que l'économie était alors revenue à son état normal et se trouvait de nouveau disposée à permettre la conception; et ce raisonnement est parfaitement fondé. Chez la femme qui allaite son enfant, il est moins facile de fixer l'époque de la cessation de la puerpéralité, mais on le fait par analogie, car il n'y a chez la femme qui allaite que cette différence, que, dans la règle, elle n'est pas menstruée aussi longtemps qu'elle donne le sein à son enfant, et elle n'est pas non plus apte à concevoir jusqu'à ce que, après avoir sevré, la menstruation qui indique une nouvelle ovulation ait reparu. Cette règle, pour avoir de nombreuses exceptions, n'en est pas moins la norme.

En résumé, pendant l'état de couches, organes et fonctions rentrent de nouveau dans l'état dans lequel ils s'étaient trouvés avant la grossesse, et une fonction nouvelle, la lactation, s'établit pour terminer les différents actes de la reproduction de l'espèce.

Tel est le tableau général de l'état de couches ou de puerpéralité. On en aurait cependant une idée très-imparfaite si on ne connaissait pas les particularités qui concernent chaque groupe de phénomènes puerpéraux en particulier.

I. Modifications de l'organisme en général. — Le calme, une espèce de sédation, est, dans les cas les plus physiologiques, la suite de l'expulsion du produit de la conception. L'éréthisme produit par la présence d'un germe fécondé dans le sein de la femme, cesse après l'expulsion de ce germe développé, et l'harmonie tend à se rétablir dans toute l'économie. Le système nerveux n'est plus surexcité, et il succède une espèce de torpeur à l'excitation entretenue par la grossesse et par l'accouchement; la circulation, devenue plus libre, est moins agitée, la température du corps s'abaisse relativement, la respiration devient plus profonde et plus lente.

Jusqu'à nos jours on n'a fait qu'indiquer, pour ainsi dire, ce retour de l'organisation à son état normal. Dans ces derniers temps l'attention a été surtout attirée sur l'état de la circulation et de la calorification pendant les couches. « Le pouls, dit Desormeaux (art. COUCHE, *Dict. en 30 vol.*), immédiatement après l'accouchement, est serré et fréquent, mais bientôt *il perd sa fréquence* et devient souple et développé, et il n'éprouve plus de changement que pendant la fièvre de lait. » C'est là un fait général bien exprimé. Si Desormeaux avait indiqué le degré de ralentissement du pouls, on n'aurait plus rien à ajouter. Levret, cependant, avait déjà fait la remarque, dans le § 813 de son *Art des accouchements* (3ᵉ édit.), que le dégorgement de la matrice doit être suivi de la tranquillité du pouls et d'un calme général dans toute l'économie. Dans le paragraphe suivant il dit : « Si, tout au contraire, le pouls reste agité au delà des premières heures qui suivent celle de la délivrance de l'accouchée, elle est ordinairement alors menacée d'une maladie aiguë. » Depuis bien des années nous insistons, à notre clinique, sur le ralentissement du pouls des accouchées pendant le premier septénaire d'une puerpuralité tout à fait normale et sur sa signification diagnostique. Blot a fait de ce phénomène l'objet d'une communication à l'Académie de médecine en 1863, et ses conclusions sont assez conformes aux nôtres. Il a établi que chez les femmes en couche on voit généralement survenir un ralentissement du pouls plus ou moins marqué, et si ce fait n'a pas attiré l'attention, cela tient à ce que de nombreuses causes viennent troubler l'état normal d'une accouchée, causes qui dépendent de la durée du travail, des accidents qui l'ont compliqué, du genre et du degré d'intervention, des soins qui sont donnés à la femme, des influences latentes et extérieures, etc. Ce ralentissement se remarque le plus souvent chez des pluripares, parce qu'elles accouchent facilement et promptement, et

qu'elles sont généralement moins exposées à des causes excitantes. Quoiqu'il ne survienne d'ordinaire qu'au bout d'un temps plus ou moins long de repos de la nouvelle accouchée, on le constate quelquefois peu après l'accouchement; il n'est pas toujours troublé par la sécrétion laiteuse, et se prolonge peu au delà du premier septénaire. Le nombre des pulsations par minute est de 50 à 60, rarement au-dessous de 50, plus souvent au-dessus de 60. Cette lenteur de la circulation est pourtant facilement troublée par des causes incidentes; elle est un signe de bon augure, en ce qu'elle présage une bonne puerpéralité, c'est-à-dire des couches sans accidents.

Depuis quelque temps on croit avoir trouvé un indice plus certain de trouble dans l'économie, dans le degré de température du corps, que dans l'état du pouls. Assez généralement, cependant, la température est en rapport direct de la fréquence de la circulation. Aussi remarque-t-on chez une accouchée dont le pouls est ralenti, un notable abaissement de température; il est bien rare cependant que le thermomètre indique moins de 37°, et cet abaissement ne se fait guère remarquer que vingt-quatre heures après l'accouchement.

Quelle est la cause, ou quelles sont les causes de ces phénomènes singuliers? N'est-ce pas la cessation subite de l'éréthisme dans lequel l'économie entière était entretenue par la grossesse et par le travail, en même temps que la liberté de la circulation et de la respiration? La capacité du thorax est plus grande dans l'état de couches que pendant la grossesse, le jeu des poumons est plus libre, leur faculté d'expansion plus grande, le sang y afflue plus facilement, le cercle circulatoire devient plus large; de là un ralentissement dans le mouvement, moins de frottement et de chaleur. Dohn (de Marbourg) a prouvé, par de nombreuses expériences spirométriques, le ralentissement de la respiration, contre Kuchenmeister, Fabius et Wintrich, qui ont avancé qu'il n'y a pas de différence. Dohn a constaté (bien entendu dans l'état de santé le plus parfait), une différence de capacité moyenne de 700 centimètres cubes, et une minima de 50, rarement elle était de 0. Suivant Blot, il ne faut pas chercher, dans une sorte d'épuisement nerveux, la cause du ralentissement du pouls, mais bien dans une augmentation de la *tension artérielle* après l'accouchement; mais la tension artérielle est elle-même un effet, et ne peut expliquer la lenteur de la circulation.

Toutes ces questions scientifiques ont besoin d'être examinées à nouveau. Il suffit au praticien de savoir qu'après l'accouchement il survient, dans l'état le plus physiologique, un calme profond avec ralentissement des fonctions principales, que ce calme est à peine troublé par l'établissement de la lactation, et qu'au bout du premier septénaire, déjà l'équilibre tend à se rétablir, c'est-à-dire l'harmonie tend à se remettre dans toutes les fonctions. Quand le contraire a lieu, il doit en conclure qu'il existe une cause de trouble dont il doit chercher à se rendre compte.

II. **Involution des organes génitaux.** — La matrice, organe principal de l'évolution de l'œuf et de l'expulsion du produit de la

conception, revient assez promptement à son état normal de repos ou de vacuité complète par un procédé de la nature, auquel on a donné, dans ces derniers temps, le nom d'*involution*.

Aussitôt qu'elle s'est débarrassée du fœtus et de ses annexes, la matrice se contracte de plus en plus, et forme, entre l'ombilic et le pubis, une tumeur du volume d'une grosse tête d'enfant, dont le bord supérieur touche l'ombilic, tandis qu'inférieurement elle plonge dans le bassin. Souvent cette tumeur est cependant plus volumineuse, dépasse plus ou moins la ligne ombilicale; souvent elle est inclinée latéralement, presque toujours à droite, et touche alors au rebord costal. Chez les primipares elle est plus petite et plus souvent sur la ligne médiane que chez les pluripares, parce que chez les premières son tissu est plus rétractile, n'ayant été soumis qu'une fois à la distension et aux modifications profondes que lui fait subir le développement de l'œuf. Chez la femme qui a accouché pour la seconde, la troisième fois ou plus souvent encore, le retour de la matrice au volume qu'on lui trouve d'ordinaire chez la primipare, est accompagné de douleurs caractéristiques connues sous le nom de *tranchées*, *arrière-maux* ou *coliques utérines*. Ces douleurs, qui ont leur siége dans l'utérus, sont intermittentes et analogues aux douleurs de l'enfantement; elles se font également sentir au ventre (hypogastre) et aux reins (région sacro-coccygienne). En appliquant la main sur la région du ventre correspondante à l'utérus, on sent cet organe durcir, se circonscrire et diminuer de volume. Dans ce moment la palpation occasionne des douleurs assez vives. Cette tranchée, qui dure de dix à vingt secondes, cesse alors, et la main appliquée sur le ventre sent la matrice se ramollir de nouveau, augmenter un peu de volume et être moins facile à délimiter. Pendant la contraction, on sent souvent la surface du corps de la matrice inégale, plissée ou bosselée, ce qui provient de la contraction inégale de ses fibres ou bandes musculaires. Examine-t-on le pouls pendant cette douleur, on remarque qu'il se ralentit et devient plein, qu'il y a une tension artérielle remarquable; après la douleur, il reprend son rhythme antérieur.

Les tranchées se renouvellent d'abord toutes les cinq minutes à peu près; insensiblement elles deviennent moins fréquentes, à moins qu'elles ne soient réveillées par une cause extraordinaire; par exemple, par l'application de la main, par des frictions, même légères, sur le ventre, une impression morale vive, etc. Mais la cause qui les excite plus sûrement et qui les entretient quelquefois fort longtemps, c'est l'application de l'enfant à la mamelle. L'irritation du mamelon par la succion que la bouche de l'enfant exerce sur lui, et qui se propage à tout l'organe mammaire, réveille sympathiquement la fibre utérine et produit le même effet qu'une excitation locale et même plus sûrement. Les tranchées se font sentir pendant douze ou vingt-quatre heures, plus ou moins longtemps, suivant que la femme a eu un plus ou moins grand nombre d'enfants; elles se perdent peu à peu en s'éloignant de plus en plus et en devenant de plus en plus faibles.

Une primipare n'a pas de tranchées, règle générale; ce n'est qu'ex-

ceptionnellement qu'on en observe chez elle, et, dans ce cas, elles tiennent presque toujours à la présence d'un corps étranger (portion de placenta, de membranes ou hétéroplastes), le plus ordinairement à un caillot sanguin qui s'est formé dans la cavité utérine, soit parce que la fibre utérine n'était pas assez tonique, soit parce que l'orifice interne se trouvait fermé et ne donnait pas libre issue au sang ou à la matière lochiale. Le plus ordinairement ces tranchées cessent aussitôt que le corps étranger est expulsé. Il est plus rare de voir des pluripares n'avoir pas de tranchées; quand cela arrive, il faut supposer que le tissu utérin a conservé toute son énergie primitive. Par une autre exception fort singulière et difficile à expliquer, les tranchées sont quelquefois ressenties dans d'autres régions du corps qu'au bas-ventre et aux reins, le plus ordinairement dans les cuisses. C'est ce qu'on a appelé *transposition des tranchées* ou des *arrière-maux*.

Dans les cas où il n'y a pas eu de tranchées, ou quand elles ont cessé, la matrice diminue peu à peu de volume jusqu'à ce qu'elle soit logée et cachée de nouveau dans l'excavation pelvienne, entre la vessie et le rectum. Ce retour à son volume le plus petit ne se fait pas d'une manière absolument régulière, ni dans un temps exactement donné. Le degré d'élévation de la matrice dans le ventre varie surtout dans les premiers jours des couches et peut dépendre de différentes circonstances, ainsi que sa direction. Par exemple, la matrice peut être très-élevée et arriver jusqu'à la ligne ombilicale et même la dépasser, quoiqu'elle soit bien contractée et relativement peu volumineuse, en même temps elle est inclinée à droite le plus souvent, parce que la vessie est distendue et l'empêche de descendre vers l'excavation et de se placer derrière la ligne blanche. Le degré d'élévation de la matrice n'est donc pas exactement en rapport avec son volume et son degré de contraction. Quand tout se passe d'une manière normale, on trouve, à la fin du premier septénaire, le fond de l'utérus à trois ou quatre travers de doigt au-dessus du pubis, sur la ligne médiane, le corps occupant le détroit supérieur. A la fin du second septénaire, on parvient avec quelque peine à toucher le fond par la région hypogastrique, parce que le paquet intestinal est descendu le long de la paroi abdominale et que l'organe occupe l'excavation. Le col, qui est d'abord long et ressemble à un cylindre évasé à sa partie inférieure, parce que l'orifice externe reste pendant quelque temps plus ou moins large, se raccourcit promptement sous l'influence des contractions du corps, se rétrécit en même temps, et, quand, au bout de trois ou quatre septénaires, la matrice est revenue à son plus petit volume, la portion vaginale semble raccourcie, et son orifice présente à gauche une inégalité, une fissure plus ou moins profonde, résultat de la déchirure de son cercle, et que l'on appelle *échancrure*, reste indélébile de l'accouchement. Enfin, quand utérus et annexes sont rentrés dans leur état primitif de repos, on observe toujours une petite différence de volume, de forme, de position, souvent de direction de la matrice. Cet organe, en effet, reste un peu plus gros, est moins

aplati d'avant en arrière, et, généralement, un peu plus enfoncé dans le bassin qu'avant la première couche. Ce changement est d'autant plus accentué que la matrice a été plus souvent dilatée.

Une des causes qui favorisent le plus la diminution de volume de la matrice après l'accouchement et son retour complet sur elle-même, c'est l'écoulement de sang et de matières muqueuses qui s'établit aussitôt après, et qui est connu sous le nom d'*écoulement lochial*. On appelle *lochies* les matières qui s'écoulent, et on les distingue dogmatiquement en lochies *rouges* ou *sanguines*, en lochies *séreuses* ou *séro-sanguines*, et en lochies *muqueuses*, *laiteuses* ou *purulentes*.

Les lochies sont sanguines pendant les premières vingt-quatre heures; c'est la continuation de l'écoulement de sang qui a lieu après la délivrance. Et comme ce sang coule principalement des sinus utérins mis à découvert par le décollement du placenta, il est souvent, dans les premiers temps, mêlé de caillots plus ou moins volumineux; peu à peu il ne coule plus que du sang liquide, et, au bout de vingt-quatre heures à peu près, l'écoulement pâlit et devient de plus en plus séreux. Quand la sécrétion laiteuse est bien établie, c'est-à-dire du troisième au cinquième jour, l'écoulement se décolore, s'épaissit et prend peu à peu un aspect laiteux ou purulent. Avant que la matrice ne soit bien contractée, les orifices des sinus utérins laissent encore écouler du sang en nature; peu à peu ces orifices se bouchent, et, pendant ce temps, il ne passe plus que des globules sanguins et de la sérosité, en même temps la surface interne de l'utérus se purge des débris de la membrane caduque et recommence à sécréter du mucus; enfin ce n'est plus du sang qui se mêle aux mucosités utérines, mais des globules blancs, souvent purulents, qui semblent provenir uniquement de la portion de la surface de la matrice sur laquelle le placenta était implanté.

L'abondance et la durée de l'écoulement lochial varient suivant les individualités, mais dépendent surtout de la rapidité de l'involution utérine; généralement les femmes qui allaitent ont des lochies moins abondantes que celles qui s'abstiennent. Les anciens y voyaient un passage du lait de la matrice aux mamelles. Cela ne dépend-il pas surtout de ce que les excitations sympathiques de l'utérus, répétées souvent tous les jours, provoquent des contractions plus fortes et plus fréquentes de la matrice? Chez les femmes qui n'allaitent pas, l'écoulement lochial dure aussi plus longtemps que chez celles qui nourrissent; autre preuve en faveur de la théorie que je viens de faire.

Il arrive fréquemment, chez les femmes qui n'allaitent pas, qu'il y ait vers le vingtième jour un retour de lochies sanguines, suivi d'une diminution notable de l'écoulement en général. Enfin, chez ces accouchées la menstruation se rétablit de la septième à la huitième semaine, tandis que chez la femme qui allaite elle doit rester supprimée jusqu'après le sevrage.

L'écoulement lochial, quand il commence à être mélangé de mucosités utérines, prend une odeur particulière, pénétrante, facilement reconnais-

sable à l'homme habitué à se trouver auprès de femmes en couche, qu'on a en vain cherché à comparer à des odeurs connues, et que les anciens ont appelée *gravis odor puerperii*, et Levret, lymphatico-spermatique. Cette odeur diminue à mesure que l'écoulement se supprime ou ne consiste plus qu'en une hypersécrétion muqueuse ordinaire.

Nous venons d'analyser rapidement les phénomènes extérieurs, objectifs de l'involution des organes génitaux de la femme ; l'anatomie physiologique a révélé en partie ce qui se passe dans la profondeur de ces organes. Par des dissections minutieuses et par l'inspection microscopique, on a reconnu que l'épaississement des parois de la matrice, en même temps que l'augmentation de volume que subit cet organe pendant la gestation, ne dépendait pas seulement de l'imbibition des éléments préexistants, mais qu'il y a formation d'éléments musculeux nouveaux. Après l'accouchement, ces éléments s'atrophient. D'après Heschl, les fibres de la substance propre de l'utérus subissent une transformation tout à fait graisseuse à partir du quatrième jour; elles perdent leur couleur rouge et deviennent jaunâtres. Quand l'utérus a repris son volume à peu près normal, on voit se former un nouveau tissu qui procède de noyaux qui deviennent cellules, et celles-ci se transforment en véritables fibres musculaires. Le tissu ancien est résorbé au fur et à mesure, et la nouvelle transformation s'achève à la fin du deuxième mois. Alors la menstruation se rétablit. Lobstein (*Fragments d'anatomie physiologique sur l'organisation de la matrice*) a déjà émis une opinion analogue en 1803. Il est vrai qu'il ne parle ni de noyaux ni de cellules, mais, pour lui aussi, le tissu utérin se transformait pendant la grossesse et reprenait un nouvel aspect après l'accouchement par résorption du tissu nouveau, qu'il regardait comme transitoire. Mais bien d'autres éléments entrent encore dans la composition de la substance utérine, par exemple des vaisseaux, des nerfs et des lymphatiques. Pour qui connaît les changements qui surviennent dans ces parties pendant la gestation, notamment dans les vaisseaux et dans les nerfs qui, non-seulement, se développent et affectent un arrangement tout particulier, mais semblent aussi se multiplier, il est facile de se figurer le retrait qu'elles doivent éprouver.

La surface interne de la matrice présente un aspect tout particulier; à l'endroit où était inséré le placenta, on aperçoit des inégalités (des saillies et des anfractuosités) qu'on attribue à une transformation plus accentuée de tous les éléments de la paroi utérine pendant son contact avec le gâteau placentaire. C'est dans cette portion, dont l'involution est la plus lente, que se passent des changements qui deviennent facilement morbides. D'après Ch. Robin, ces crêtes ne seraient que des restes de la muqueuse utéro-placentaire restée adhérente à la paroi utérine. Dans les anfractuosités se voient souvent des caillots rougeâtres qui pénètrent dans les orifices des sinus utérins (thromboses). Tout le reste de la surface utérine du corps est recouvert d'une couenne pulpeuse rougeâtre qui s'enlève facilement avec le dos d'un scalpel, et alors on aperçoit la substance utérine comme à nu, dépouillée de sa membrane interne. Cette

couche pultacée étant formée d'épithélium cylindrique, semble n'être que l'épithélium de la membrane muqueuse ramollie, épaissie. Suivant Coste, la muqueuse tout entière est transformée en caduque, et la nouvelle muqueuse commencerait déjà à se reformer au quatrième mois de la grossesse, mais cette régénération ne s'achèverait qu'après l'accouchement. La muqueuse, dont l'existence est admise aujourd'hui sans conteste, se transforme donc en partie ou en totalité pendant la grossesse et se reforme pendant la puerpéralité. La muqueuse de la cavité du col ne participe pas à cette exfoliation, parce qu'elle est d'une autre structure. Pendant la grossesse elle s'est hypertrophiée. La pression à laquelle elle est soumise lors du travail de l'enfantement, l'a souvent ecchymosée et éraillée. Pendant les couches elle apparaît presque toujours foncée en couleur, ardoisée même, et longtemps après la puerpéralité on trouve la face interne des lèvres du museau de tanche d'un rouge cerise et souvent excoriée et granuleuse.

Le tégument extérieur de la matrice, ou membrane péritonéale, qui a nécessairement été élargi et hypertrophié, grâce au tissu sous-jacent auquel il adhère, doit reprendre sa physionomie primitive à mesure que la matrice revient à son état de repos. Plissé d'abord, il redevient peu à peu lisse et s'adapte parfaitement au volume de l'organe qu'il revêt. Les ligaments utérins étant au fond de même nature que le tissu propre, doivent revenir à leur état primitif par la même transformation anatomique que ce dernier. On peut en dire autant des trompes, autres annexes directes, mais qui restent, avec les ovaires, dans un état passif pendant la gestation. Quoique plongés dans un sommeil fort naturel, ces derniers ont cependant participé à la congestion de la matrice. Dès que la circulation est redevenue plus facile, ces organes reprennent leur volume et leur aspect ordinaires, et déjà, au bout de la septième semaine des couches, le travail de l'ovulation recommence, à moins qu'il ne soit suspendu par la lactation.

D'autres organes ont été plus particulièrement intéressés pendant le travail de l'enfantement. Le vagin a été préparé, pendant tout la durée de la grossesse, à la dilatation qu'il devait subir; néanmoins son orifice externe éprouve souvent la même lésion que la portion vaginale du col de l'utérus. Il en est de même de la vulve, qui est moins élastique. Ces distensions et ces ruptures laissent surtout des traces plus ou moins profondes chez les primipares, et doivent d'autant moins être perdues de vue qu'elles peuvent devenir le point de départ d'affections fort graves. D'ailleurs, dans certains cas, ces ruptures sont assez profondes pour occasionner des hémorrhagies ou des infirmités rebutantes. Il reste, en tout cas, un relâchement presque toujours suivi d'un gonflement inflammatoire, et souvent de suppuration et d'ulcération. Cependant ces parties reviennent plus promptement à leur état primitif que la matrice, mais rarement d'une manière aussi complète.

III. **Sécrétion du lait; lactation.** — Les mamelles, avons-nous dit, se sont déjà préparées, pendant la grossesse, à la sécrétion du lait qui

doit devenir très-active peu de temps après l'accouchement, puisque le lait est la nourriture naturelle du nouveau-né, jusqu'à ce que ses organes digestifs soient assez développés pour pouvoir transformer des aliments moins animalisés.

La sécrétion active du lait s'annonce par un gonflement des mamelles, une augmentation notable de leur volume, de leur densité, de leur sensibilité. Bientôt la femme éprouve des élancements douloureux qui, de la profondeur de l'organe, s'étendent et aboutissent au mamelon; celui-ci semble se raccourcir parce qu'il devient moins saillant à mesure que le gonflement mammaire augmente et que les conduits excréteurs se remplissent de lait. La tension de la peau de la mamelle devient quelquefois telle, qu'elle en paraît toute luisante, et la douleur vive, au point d'arracher des gémissements à l'accouchée. Rarement il s'établit alors un écoulement spontané de lait qui soulage un peu, mais quand la mamelle est vidée en partie ou en totalité par le nouveau-né, la femme éprouve un véritable bien-être.

D'ordinaire, c'est vers le troisième jour que le mouvement laiteux est bien prononcé. A cette époque il se déclare quelquefois des symptômes fébriles que l'on a décrits sous le nom de *fièvre de lait*. La femme ressent d'abord un froid intérieur qui dégénère, dans certains cas, en véritable frisson fébrile d'une durée plus ou moins longue. Pendant le frisson, l'écoulement lochial diminue, le pouls est petit et contracté, il y a de la céphalalgie et de la soif. Alors survient de la chaleur, d'abord sèche, plus ou moins brûlante; enfin le corps entre en transpiration, et la sueur est souvent abondante. Cet accès de fièvre dure de trois à six heures; rarement il se prolonge au delà, souvent le premier stade de l'accès manque, ou la fièvre ne se révèle que par une augmentation notable de la température du corps et de la fréquence du pouls. L'époque à laquelle cette fièvre se déclare est tantôt avancée, tantôt reculée; on l'a vue survenir le cinquième jour seulement et même plus tard. Une fois la sécrétion laiteuse bien établie et l'excrétion régularisée, on n'observe plus de fièvre qui puisse être attribuée au travail de lactation.

La fièvre de lait fait-elle nécessairement partie de la sécrétion laiteuse? En d'autres termes, la lactation ne peut-elle s'établir qu'avec de la fièvre? Les opinions varient singulièrement : suivant les uns, l'accès de fièvre qu'on observe à l'occasion de la sécrétion laiteuse, est un phénomène inhérent à cette fonction, la fièvre de lait serait, pour ainsi dire, une manifestation physiologique, une véritable *fièvre puerpérale;* suivant d'autres, la fièvre qu'on observe quelquefois, et même assez souvent chez les nouvelles accouchées, est toujours la réaction d'un état pathologique, et n'a rien de commun avec la lactation. Van Swieten considérait la fièvre, dite de lait, comme une fièvre traumatique, parce qu'il assimilait la surface interne de la matrice à une plaie qui devait suppurer. Beaucoup de praticiens partagent cette manière de voir; d'autres croient que la fièvre peut avoir des points de départ variables. Il est certain qu'aucune fonction de notre économie n'est accompagnée de fièvre, et l'on ne voit

pas pourquoi la sécrétion du lait aurait ce triste privilége. D'un autre côté il est certain que le début de la lactation est quelquefois marqué par un accès de fièvre de quelques heures, à la suite duquel le lait se sécrète facilement, et qui ne reparaît plus que très-exceptionnellement sous la même influence. Dans beaucoup de cas on observe, dans le moment où la sécrétion laiteuse s'établit définitivement, un peu d'éréthisme du pouls et une température du corps plus élevée. Levret, qui n'admettait pas la fièvre de lait, dit, § 817 de son *Art des accouchements :* « Du second au troisième jour après l'accouchement, il survient pour l'ordinaire une élévation dans le pouls, à laquelle on a improprement donné le nom de fièvre de lait... » Il n'y a donc pas toujours une manifestation fébrile au moment de la première sécrétion de lait, mais il peut y en avoir; et dans quelles circonstances? Quand le lait s'accumule à un point tel, qu'il distend fortement ses réservoirs, reflue jusqu'à l'origine de sa sécrétion, augmente le volume des mamelles au point de les rendre douloureuses et de déterminer un engorgement laiteux momentané, une véritable maladie. Si, au contraire, le lait est enlevé à mesure qu'il est sécrété, c'est-à-dire si l'on fait teter l'enfant, comme il en montre l'envie lorsqu'à peine il est né, on ne voit pas d'engorgement laiteux des mamelles, et, partant, point de fièvre. La fièvre de lait est donc née, en grande partie, de la négligence que l'on met presque partout à appliquer l'enfant nouveau-né au sein de la mère, sous prétexte qu'il n'y a pas encore de lait. Dès lors, dira-t-on, toutes les femmes qui n'allaitent pas auraient une fièvre de lait. Pas nécessairement, car bien des circonstances peuvent empêcher l'accumulation du lait dans les mamelles et leur distension, et notamment l'écoulement spontané, facile, la diète, des lochies abondantes, etc.

Une fois la sécrétion du lait établie, elle continue indéfiniment, mais à certaines conditions cependant: d'abord il faut que l'organe sécréteur soit bien conformé et que l'excrétion soit facile; il faut ensuite que le lait sécrété soit régulièrement enlevé par la succion que l'enfant exerce sur les mamelles; il faut enfin que la lactation soit favorisée par l'état de santé et par une alimentation suffisante et convenable. Trop souvent on a l'occasion de voir et d'observer combien ces conditions sont nécessaires. La plupart des femmes des grandes villes n'ont pas de lait, ou pas suffisamment de lait, parce que leurs organes mammaires ont été gênés dans leur développement depuis leur puberté par des vêtements étroits ou une mode ridicule; chez beaucoup, l'état précaire de leur santé tarit promptement la source du lait. Chez une mère bien conformée et bien portante, la sécrétion peut durer presque indéfiniment. D'ordinaire elle diminue au bout de neuf mois ou d'un an d'allaitement, ou bien certaines infirmités viennent avertir qu'il est temps de cesser de l'entretenir. Les cas ne sont pas rares, pourtant, qui prouvent que la lactation peut être entretenue cependant plusieurs années par l'application régulière d'un enfant qui enlève le lait à mesure qu'il s'est accumulé dans les mamelles.

La sécrétion laiteuse ne s'établit d'une manière régulière et complète que chez les femmes accouchées à terme ou à peu près à terme; chez celles

qui ont accouché prématurément, c'est-à-dire depuis le moment de la viabilité ou vitabilité du fœtus jusqu'au milieu du neuvième mois, la fonction mammaire se développe plus difficilement; la sécrétion du lait est souvent lente, le lait peu abondant, jusqu'à ce que, par la succion qu'exerce l'enfant sur les mamelles, il s'y fasse un plus grand afflux de sang et que la sécrétion soit stimulée. Chez les femmes qui ont avorté, il y a à peine un travail laiteux appréciable; il l'est naturellement d'autant plus que la grossesse a été plus avancée.

Pendant tout le temps de la sécrétion laiteuse, la menstruation est suspendue. Cette règle a sans doute de nombreuses exceptions, mais qui ne l'infirment pas. Ce n'est pas ici le lieu de parler des causes qui peuvent influer sur la réapparition des règles pendant la lactation, mais on peut rappeler cependant qu'une menstruation plus ou moins régulière, pendant l'exercice de cette fonction, est capable de la troubler profondément et même de la supprimer.

La meilleure preuve de la nécessité d'enlever le lait sécrété pour que la lactation continue, est qu'une accouchée qui n'allaite pas perd assez promptement son lait, c'est-à-dire que le lait qui remplit les conduits excréteurs disparaît peu à peu par absorption, et que la sécrétion tarit. Au bout de quelques jours, les mamelles, qui s'étaient préparées pour une sécrétion plus ou moins longtemps prolongée, se ramollissent, s'affaissent, deviennent flasques et restent dans l'état de repos complet au bout d'un ou de deux septénaires; elles ne se réveillent plus qu'après une nouvelle fécondation, tandis que chez les femmes qui allaitent le lait se renouvelle promptement, la sécrétion se fait d'une manière continue, et est surtout abondante à la suite des repas. Alors les nourrices éprouvent une sensation particulière dans le ventre en même temps que dans les mamelles, qui leur fait dire que le *lait monte*. Cette montée supposée du lait a fait croire aux anciens, qui n'avaient que peu de connaissances en anatomie, qu'il existait des vaisseaux particuliers qui mettaient les mamelles en communication avec les organes de la nutrition et avec la matrice.

Le mécanisme de la sécrétion du lait est absolument le même que celui des autres sécrétions glandulaires. Il n'existe pas de vaisseaux lactés autres que ceux qui reçoivent le lait sécrété pour le charrier insensiblement vers le mamelon, où tous les conduits excréteurs se réunissent. C'est évidemment le sang artériel qui en apporte les matériaux à la glande, et celle-ci opère de la même manière que toutes les glandes de la même espèce. Pourquoi sécrètent-elles du lait et non autre chose? Ceci restera éternellement le secret de la vie.

Nous n'avons pas à nous occuper du lait lui-même, de la quantité sécrétée en un temps donné, de ses qualités physiques et chimiques et des altérations de sa sécrétion; c'est aux articles Allaitement (t. I, p. 722), Lait, Mamelles, etc., que l'on trouvera ces détails.

HYGIÈNE DE L'ACCOUCHÉE ; PREMIERS SOINS NÉCESSAIRES AU NOUVEAU-NÉ.

I. **Hygiène de l'accouchée.** — Par suite des efforts auxquels elle s'est livrée, surtout dans les derniers moments de l'expulsion du fœtus, par suite de la perte de sang qu'elle a éprouvée avant et après la délivrance, la femme qui vient d'accoucher a besoin de quelque repos. Généralement on la place dans une position horizontale, on enlève l'alèze imprégnée d'humidité (eau de l'amnios et sang) sur laquelle repose le siége, et l'on remplace cette alèze par du linge propre; on essuie avec un mouchoir ou une serviette un peu chauffée à la température du corps, toutes les parties qui sont baignées de sueur. Très-souvent l'accouchée demande immédiatement à boire, parce qu'elle est très-altérée; elle désire de l'eau pure, et on peut sans crainte lui accorder de l'eau qui a reposé dans l'appartement, tout comme on peut y ajouter du sucre, et, dans certaines circonstances, de l'eau de fleur d'oranger ou du jus de citron. Les boissons chaudes pourraient augmenter les pertes lochiales. Les boissons spiritueuses, le vin chaud, etc., encore en usage à la campagne, doivent être interdites.

Après avoir laissé l'accouchée en repos pendant une demi-heure ou une heure, on procède à sa *toilette*, c'est-à-dire qu'on bassine les parties génitales avec de l'eau tiède qu'on rend quelquefois émolliente ou un peu tonique (en y ajoutant du vin). C'est le moment d'examiner si ces organes ont été plus ou moins lésés pendant le passage de l'enfant; on change ensuite le linge de la femme et on lui bande le ventre. Pendant cette toilette il importe que les forces de l'accouchée soient bien ménagées et qu'on évite avec soin le refroidissement du corps qui, quelques moments auparavant, a été couvert de transpiration. Quant aux effets d'habillement, ils doivent être appropriés à la saison et à la température atmosphérique.

Autrefois on appliquait un bandage particulier sur les mamelles; cette pratique, déjà condamnée par Baudelocque, est tombée complétement en désuétude. Il n'en est pas de même du bandement du ventre; malgré ce qu'on a dit et écrit sur son inutilité et ses inconvénients, il est encore généralement pratiqué, soit par calcul, soit par routine. L'accoucheur y voit un moyen d'exercer pendant quelque temps une compression salutaire et d'empêcher les malaises et la syncope qui pourraient résulter de l'afflux du sang dans les vaisseaux abdominaux et de la suppression subite de la pression que la matrice exerçait sur tous les organes du ventre; le public a plutôt en vue de remédier au relâchement de la paroi abdominale et à la déformation de la taille que la grossesse entraîne après elle.

Les anciens, comme Boerhaave, par exemple, ont évidemment exagéré les effets de la déplétion subite du ventre, lorsqu'ils ont dit que la nouvelle accouchée est menacée de défaillances et de convulsions, parce que le sang artériel quitte les centres nerveux pour affluer vers le ventre. Smellie et ses élèves sont allés trop loin en prescrivant de comprimer le ventre de l'accouchée avec les deux mains jusqu'à ce qu'un bandage de

corps vienne les remplacer. Ce qui occasionne des faiblesses et peut donner lieu à des convulsions, c'est une perte de sang par suite de défaut de contraction de la matrice. Or, un bandage de corps ne peut pas remédier à cet accident, il peut, tout au plus, en prévenir le retour.

Aujourd'hui on attache moins d'importance à cette partie de la toilette de l'accouchée, quoiqu'on la néglige rarement. En France, nous nous servons généralement d'une longue serviette ou d'un essuie-main, que l'on plie en bandage de corps et que l'on fixe au moyen de grosses épingles. Quand on veut en même temps opérer une certaine compression sur la matrice, on applique d'abord, sur la région sous-ombilicale, une serviette pliée en triangle, la pointe dirigée en bas, d'après le conseil de Baudelocque; en Angleterre on se sert de bandages spéciaux, qu'on applique quelquefois déjà pendant le travail de l'accouchement, et qu'on serre à mesure que le ventre se désemplit; en Allemagne, les accoucheurs modernes font peu de cas de ce pansement, et déjà anciennement on y a relevé les inconvénients qui peuvent en résulter lorsque le ventre d'une accouchée a été trop fortement comprimé; enfin quelques accoucheurs anciens et modernes conseillent de n'appliquer le bandage qu'après un laps de temps plus ou moins long après l'accouchement (24 heures, Mauriceau; 6 jours, Denman).

L'expérience a prouvé qu'une compression modérée du ventre est agréable à la femme accouchée. Nous l'exerçons au moyen d'un drap de lit plié, appliqué en travers sur le ventre. Le drap se dérange, à la vérité, facilement quand l'accouchée fait de grands mouvements, mais par un simple coup de main elle l'attire instinctivement sur la région où la compression lui est le plus agréable. Le bandage de corps fait avec une serviette, se déplace également, s'enroule, forme des plis, et ne peut pas être remis aussi facilement en place. A partir du septième ou du huitième jour, la femme se passe facilement de cet appareil.

Sur les parties génitales, quelques-uns proposent de placer un linge doux, plié en plusieurs doubles, pour recevoir l'écoulement lochial. Nous pensons que cette précaution est inutile et pourrait même devenir un inconvénient.

Ainsi préparée, l'accouchée doit être portée dans le lit qu'elle doit occuper pendant ses couches; il pourrait y avoir du danger à la faire marcher et à la faire monter dans ce lit, surtout s'il s'agissait de la faire passer d'une chambre dans une autre. Le lit de l'accouchée n'a besoin d'arrangement particulier qu'en vue de la propreté et d'un bon air; il doit être placé dans un appartement suffisamment grand, et de façon à pouvoir être approché de tous côtés. Les rideaux de lit sont plutôt nuisibles qu'utiles; il sera pourvu de façon à ce que les écoulements qui ont lieu par les parties génitales n'imprègnent pas les matelas et que les draps souillés puissent être enlevés et remplacés avec facilité. A cet effet une alèze, placée au milieu du lit, fixée aux quatre coins par de grosses épingles pour l'empêcher de faire des plis et pouvoir être enlevée et rem-

placée facilement, forme la pièce essentielle, qui doit être changée tous les jours, et plus souvent si l'écoulement est abondant et répand une mauvaise odeur. Souvent l'accouchée, pour un motif ou pour un autre, ne doit pas changer de lit; alors le lit de misère doit être transformé en lit de couches. Il n'y a, pour cela faire, qu'à remplacer l'alèze placée sous le siége et remettre en ordre les parties de la literie qui ont été dérangées pendant le travail de l'accouchement.

La position à donner à l'accouchée n'est pas indifférente; suivant les habitudes on la couche horizontalement ou dans l'attitude demi-assise. Ceci dépend évidemment de l'usage. La position demi-assise, surtout usitée et recommandée en Angleterre et en Allemagne, favorise l'écoulement lochial; mais ce qui est un usage condamnable, c'est d'exiger d'une accouchée bien portante de rester invariablement sur le dos et de lui interdire tout mouvement, tout changement de position, au moins dans les premières vingt-quatre heures. Une pareille exigence peut avoir de nombreux inconvénients, entre autres celui de provoquer des impatiences nerveuses et d'exciter la fièvre. A moins de motifs particuliers, l'accouchée doit pouvoir se tourner et changer de position quand elle se sent fatiguée, absolument comme une personne bien portante.

La fatigue éprouvée par la femme la porte au sommeil dès qu'elle est installée dans un lit frais et commode. Ce sommeil, on doit le respecter et non pas l'empêcher ou le troubler à chaque instant, dans la crainte d'une faiblesse ou d'une syncope par hémorrhagie; il faut tout au plus le surveiller. Quand la femme se réveille, elle éprouve d'ordinaire le besoin de prendre un peu de nourriture; c'est alors qu'on peut lui offrir un bon bouillon ou un consommé.

La boisson est un des besoins principaux de l'accouchée. Pour faciliter les sécrétions et les excrétions, et surtout l'écoulement lochial, on a l'habitude de faire avaler de temps en temps aux accouchées des infusions théiformes. Ces infusions varient suivant les pays : ici c'est de l'infusion de fleurs de tilleul, là de l'infusion de fleurs d'orties blanches; ailleurs on préfère celle de bourrache et de buglosse, de violettes, de fleurs ou de feuilles d'orangers, etc. Ces infusions produisent toutes un effet analogue. Il importe de ne pas les faire prendre trop chaudes, de ne pas les donner en trop grande quantité, comme on en a généralement l'habitude, de ne pas exiger que l'accouchée en prenne à l'exclusion de toute autre boisson. Telle a une aversion complète contre les infusions, il ne faut pas la forcer à s'en gorger; telle autre désire, dans les intervalles, quelque chose de plus rafraîchissant, comme par exemple de l'eau sucrée, une légère limonade. En tout cas, à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accouchement, et surtout quand une fois la lactation est bien établie, il faut se relâcher du régime des infusions.

Entre les infusions, on présente à l'accouchée du bouillon, ordinairement de veau. Le régime alimentaire doit être très-doux pendant les premiers jours des couches, mais non pas consister uniquement en bouillon, surtout en bouillon de veau. Il y a une grande différence à faire entre une

accouchée qui allaite et celle qui ne veut pas ou qui ne peut pas allaiter. La première a besoin de nourriture, surtout si elle met, comme nous le conseillons, son enfant au sein peu d'heures après l'accouchement; deux ou trois potages en outre des bouillons, par jour, ne sont pas de trop, et dès le troisième jour cette nourriture doit être plus substantielle, si rien d'extraordinaire ne s'y oppose; on permet d'abord du poisson d'eau douce, des viandes blanches, de petits légumes, des fruits cuits, et, après le repas, un peu de vin et d'eau. Dès la fin de la première semaine, l'accouchée peut reprendre peu à peu son régime habituel; une femme qui allaite a besoin de prendre plus fréquemment de la nourriture qu'à l'ordinaire, c'est-à-dire de faire un ou deux petits repas de plus. Elle est aussi souvent très-altérée; la meilleure boisson dans les intervalles des repas est l'eau pure; quelques-unes aiment le lait, la bière, etc.

Chez une nouvelle accouchée il est nécessaire de surveiller les sécrétions et les excrétions. L'excrétion urinaire est souvent troublée dans les premiers jours, en ce qu'elle a de la peine à se faire, est douloureuse ou impossible; il faut alors employer les moyens capables de faire cesser ces troubles. L'évacuation des matières fécales est rare et a presque toujours besoin d'être provoquée par des remèdes; ordinairement on emploie les lavements journaliers jusqu'à ce que cette fonction soit rétablie. S'il est bon que la peau de la nouvelle accouchée soit moite, il est inutile de provoquer la transpiration, soit par les infusions trop chaudes, soit par l'épaisseur des couvertures; il pourrait même en résulter de nombreux inconvénients. L'excrétion qui a le plus besoin d'être surveillée est celle de l'écoulement lochial, auquel se rattache l'involution utérine; la sécrétion du lait n'a pas moins besoin de surveillance, ainsi que les organes qui en sont chargés, et qui sont sujets à différentes maladies qui diminuent ou arrêtent la sécrétion, rendent difficile ou douloureuse l'excrétion du lait.

L'impressionnabilité d'une nouvelle accouchée est souvent très-grande, et elle a besoin d'être beaucoup ménagée sous ce rapport; il faut éloigner d'elle toute espèce de bruit et lui épargner toute impression morale vive. Les conséquences des troubles de l'innervation dans ce moment critique peuvent causer des dérangements dangereux ou des accidents graves. Tout ce qui fatigue les sens ou le cerveau doit être soigneusement évité dans les premiers jours, par exemple les conversations, la lecture, la trop vive lumière, et les occupations habituelles ne doivent être reprises qu'à mesure que le moment de la délivrance s'éloigne.

A quelle époque des couches la femme peut-elle se permettre de sortir de son lit ou de se lever? C'est encore là une question d'hygiène spéciale sur laquelle les opinions sont très-divisées. L'accoucheur doit se laisser guider, non pas par le nombre sacramentel des jours, mais par l'état physiologique ou pathologique de l'accouchée, les incommodités auxquelles elle est sujette, sa constitution, son âge, sa manière de vivre, sa position sociale, etc. Il est évident qu'on ne peut pas traiter la petite dame de la grande ville comme on traite une femme robuste de la campagne. Cette

dernière se lèvera vingt-quatre heures ou quarante-huit heures après être accouchée, pour vaquer aux occupations de son ménage, sans accidents immédiats, mais souvent des accidents consécutifs viennent l'assaillir et ne sont dus qu'à ce qu'elle ne s'est pas assez ménagée dans ses couches. La dame de la petite ville ne veut se lever que le dixième jour, et dans les grands centres on exige des dames délicates, souvent chlorotiques ou anémiques, qu'elles conservent la position horizontale pendant quinze ou vingt jours. Entre ces systèmes il y a un milieu, applicable suivant les circonstances ; le médecin doit réfléchir et examiner. La matrice diminue assez lentement de volume, l'écoulement lochial se modifie à partir du troisième jour, souvent il y a de l'excitation du pouls ou même des signes de fièvre, une douleur locale, etc. Toutes ces circonstances doivent être bien pesées. Dans l'état le plus physiologique, la fin du premier septénaire est le moment où l'accouchée peut se permettre de se lever, et, par un mouvement modéré, chercher à reprendre des forces. Le changement de position, le mouvement de tout le corps, tendent à rétablir les organes déplacés dans leur position normale et favorisent la circulation et la digestion. C'est insensiblement que l'accouchée doit reprendre ses occupations ordinaires et dans la mesure de ses forces. En tout cela, les généralités ne sont applicables qu'au petit nombre.

La première sortie d'une accouchée est encore une des préoccupations des familles ; faut-il attendre six semaines, ou peut-on se permettre de quitter la chambre et la maison avant ce terme généralement assigné? Ce que nous venons de dire du régime et du premier lever, est aussi applicable à la première sortie. Pourquoi attendre six semaines? parce qu'il a plu aux anciens de fixer cette époque comme la fin de la puerpéralité? Ils ont sans doute eu de bonnes raisons ; néanmoins la sortie de l'accouchée ne peut leur être subordonnée, elle dépend bien plus de la saison de l'année, des forces de la femme, de l'état de sa santé, etc., que de la théorie. En général, en automne et en hiver, il est plus dangereux de s'exposer à l'influence de la température de la saison et aux autres conditions atmosphériques, avant l'entier rétablissement, qu'au printemps et en été. Si les six semaines de réclusion sont souvent nécessaires pendant la saison rude, trois semaines, et même quinze jours, suffisent souvent en été. Il ne faut cependant pas que la femme qui sort de couches se livre immédiatement à des occupations fatigantes ou entreprenne des voyages avant que sa santé ne soit parfaitement confirmée.

Souvent l'accoucheur est consulté par l'accouchée sur l'époque où elle pourra reprendre ses vêtements ordinaires, et notamment son corset. Nous ne voyons, généralement, aucun inconvénient à ce qu'une accouchée se comprime légèrement le ventre dès qu'elle commence à marcher ; un corset bien fait offre les avantages d'un bandage de corps et soutient en même temps les mamelles qui, chez celle qui allaite, sont plus ou moins volumineuses et lourdes.

Une accouchée qui n'allaite pas son enfant, pour quelque motif que ce soit, doit être traitée un peu différemment de celle qui nourrit : et,

d'abord, il faut lui faire observer un régime un peu plus sévère pendant les premiers jours qui suivront l'accouchement, et jusqu'à ce que la fonction laiteuse soit tarie, car, ne devant pas appliquer son enfant au sein, il ne faut pas favoriser la montée du lait; néanmoins il serait imprudent de vouloir l'empêcher par l'emploi intempestif de moyens dits antilaiteux, et notamment de purgatifs, avant que le temps où cette montée doit avoir lieu ne soit écoulé. Nous avons dit que vers le troisième jour la sécrétion du lait est d'ordinaire bien établie; ce n'est donc pas avant la fin du troisième jour qu'il est nécessaire de chercher à faire passer le lait et à en arrêter la sécrétion par les moyens réputés à cet effet. Trop souvent on pèche contre ce précepte, et l'on s'expose à produire un trouble fâcheux dans l'économie de l'accouchée. Parmi ces moyens on place en première ligne les purgatifs salins. Le sulfate de soude (sel amer, sel de Glauber) a acquis une réputation justifiée par un succès presque constant; c'est en même temps un remède simple, peu dispendieux et sûr dans son effet. On en fait prendre 30 à 32 grammes en deux fois, par portions égales, délayés dans du bouillon de veau, ou simplement dans de l'eau chaude ou une infusion légèrement aromatique. Cette purgation doit être répétée plusieurs fois, à un ou quelques jours d'intervalle si la sécrétion laiteuse est active. Quelques praticiens préfèrent le phosphate neutre de soude ou les eaux minérales purgatives naturelles ou artificielles. En même temps on fait frictionner les mamelles avec un corps gras et on les couvre un peu chaudement. Le camphre appliqué sur le sein, n'importe sous quelle forme, peut avoir des inconvénients. Plusieurs espèces de tisanes ont été vantées et sont employées pour faire passer le lait après l'usage des purgatifs : ce sont, entre autres, celles de canne et de pervenche; dans ces derniers temps on a conseillé, comme moyen plus efficace, une solution d'iodure de potassium.

Le public attache une grande importance à ce que l'on fasse passer le lait à l'accouchée qui n'allaite pas, et attribue, à tort ou à raison, à la négligence de cette mesure, une foule de maux qui peuvent se déclarer à la suite d'une couche.

Une femme accouchée prématurément a besoin des mêmes soins que celle qui est accouchée à terme; tout ce qui vient d'être dit lui est applicable. Celle qui a avorté se rétablit en général plus promptement, du moins en apparence, car il est une foule de circonstances qui peuvent retarder la convalescence à la suite de la fausse couche. Cette espèce d'accouchées a aussi besoin d'un régime moins sévère; cela se comprend facilement quand on réfléchit que le produit de la conception a été expulsé à une époque où les modifications nombreuses que subit l'économie de la femme pendant la seconde moitié de la grossesse ne s'étaient pas encore développées.

II. **Soins que réclame le nouveau-né.** — Dès que la femme est accouchée, l'attention de la personne qui l'a plus particulièrement assistée doit se porter non-seulement sur l'accouchée, mais aussi sur l'enfant auquel elle a donné le jour. Dans les espèces animales qui se rapprochent le

plus de la nôtre, l'accouchée s'occupe elle-même de son rejeton, mais dans l'espèce humaine les soins à lui donner incombent aux personnes qui ont assisté la femme pendant l'accouchement.

L'enfant séparé de sa mère doit recevoir une série de soins destinés à le mettre dans les meilleures conditions pour pouvoir vivre indépendant de l'organisme maternel, quoique dans la règle il ait encore besoin de sa mère pour vivre et se développer selon les vœux de la nature. En effet, c'est à la mère à lui préparer la nourriture nécessaire à son existence et à son accroissement. Tout ce qui concerne l'enfant nouveau-né se trouve exposé aux articles Allaitement (t. I, p. 722) et Nouveau-né.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGICO-THÉRAPEUTIQUES.

Certains phénomènes de la puerpéralité prennent facilement un caractère anormal qui n'indique pas encore la maladie, mais une imminence qu'il est nécessaire d'apprécier à sa valeur et de faire disparaître, afin d'éviter l'explosion d'un mal sérieux. D'un autre côté, quelques complications pouvant surgir, que des moyens simples sont capables de faire disparaître, il est utile de connaître les unes et les autres. Les détails dans lesquels nous allons entrer ne trouvant pas leur place ailleurs, nous croyons bien faire en les rappelant ici, d'autant plus qu'ils sont essentiellement pratiques.

I. **Rétention d'urine.** — Les nouvelles accouchées sont très-sujettes à cette incommodité, qui provient, avons-nous dit, soit de l'affaiblissement de l'élément musculaire de la poche urinaire et des parois abdominales, soit de la résistance qu'oppose à leur action le col de la vessie un peu irrité et gonflé par suite de la compression qu'il a éprouvée. Il résulte souvent de cette rétention une particularité qu'on n'a pas signalée que nous sachions, et qui a pourtant son importance : la vessie distendue forme à l'hypogastre une tumeur fluctuante plus ou moins volumineuse, saillante et circonscrite, qu'on a de la tendance à confondre avec le globe utérin, lequel se trouve placé plus haut, derrière la vessie, et refoulé à tel point, que son fond touche à l'hypochondre ou à l'épigastre. Dès que la vessie est vidée, la matrice descend et se rapproche du bassin : son élévation ne dépendait que de la distension de la vessie. Celle-ci empêche donc la matrice d'occuper sa place, elle rend parfois l'écoulement lochial difficile et occasionne bientôt des malaises, même de l'agitation et de la fièvre, symptômes qu'on fait disparaître en évacunt la vessie.

Bien des moyens ont été conseillés pour obtenir cet effet ; au lieu de perdre du temps à les employer, il faut procéder au cathétérisme. Cette opération n'a jamais d'inconvénient quand elle est bien faite. Nous profitons de l'occasion pour dire que le meilleur instrument est l'algalie d'homme en argent, à bec un peu moins recourbé qu'à l'ordinaire ; la longueur de la canule en facilite d'abord l'introduction ; ensuite l'urine peut être reçue plus facilement dans un vase placé entre les cuisses de la femme que quand on a employé la sonde de femme proprement dite. Il

est rare qu'une seule opération suffise; ce n'est qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures que la fonction de la vessie est rétablie et qu'on peut se dispenser du cathétérisme. Dans l'intervalle des opérations, on peut employer les moyens connus, propres à réveiller la contractilité de l'organe ou à calmer l'irritation si elle existe. Il est inutile de dire comment il faut s'y prendre pour trouver le méat urinaire, ordinairement un peu gonflé et plus sensible qu'à l'ordinaire.

II. **Tranchées utérines.** — Quoique étant une manifestation normale chez les pluripares, puisqu'elles indiquent l'effort que fait l'organisme pour réduire le volume de la matrice et particulièrement la lumière et le calibre de ses vaisseaux, les tranchées deviennent, dans certains cas, tellement fortes et douloureuses, qu'il est utile d'en diminuer l'intensité et la fréquence, de leur enlever au moins le caractère douloureux qui excite fréquemment les plaintes de l'accouchée.

Quand on a des raisons de soupçonner l'existence d'un caillot de sang dans la matrice, ou de tout autre corps étranger, le moyen le plus sûr de faire cesser les tranchées et la douleur qui les accompagne, est de provoquer l'expulsion de ce caillot ou du corps étranger. Des frictions sur le fond et la paroi antérieure de la matrice, à travers la paroi abdominale, peuvent suffire; souvent, cependant, elles n'aboutissent pas au résultat attendu, ou réveillent une sensibilité qu'il serait dangereux de développer. Le seigle ergoté en substance, ou l'ergotine, à la dose ordinaire, produisent assez généralement l'effet désiré au bout de douze, vingt-quatre ou trente-six heures.

Chez les pluripares ce n'est pas ordinairement un corps étranger qui provoque les arrière-maux, mais la difficulté du premier retour de la matrice sur elle-même, c'est-à-dire la contraction. Les efforts qui se produisent dans l'organe sont douloureux, et c'est cette douleur qu'il s'agit de modérer, sinon de supprimer. On y parvient ordinairement par l'application locale de la chaleur (cataplasmes, linges chauds, couvercles chauds, etc.). Une foule de moyens sont à la connaissance des gardes de femmes en couche et des sages-femmes : il y a d'abord les infusions théiformes aromatiques (de fleurs d'oranger, de mélisse, de menthe), puis des infusions plus directement calmantes (de fleurs de pêcher, de café); les spiritueux, surtout en usage à la campagne (le vin chaud à la canelle, les différentes espèces d'eau-de-vie et de liqueur); tous ces moyens ont leur réputation, se sont par conséquent montrés efficaces, mais ne conviennent pas dans tous les cas, et sont formellement contre-indiqués dans d'autres. La médecine rationnelle les remplace par des calmants directs, c'est-à-dire les différentes préparations opiacées (opium, extrait aqueux d'opium, laudanum, sirop diacode, morphine), employées à l'intérieur, pures ou associées à quelque calmant diffusible, ou à l'extérieur (cataplasmes arrosés de laudanum, demi-lavements opiacés). Les oléagineux ont aussi été employés avec succès, tels que l'huile d'amandes douces mêlée au sirop de fleurs de pêcher, et même l'huile de ricin, qui, en évacuant le gros intestin, agit sur la contractilité utérine. Le seigle ergoté

et ses préparations deviennent applicables quand il existe une dilatation ou un volume extraordinaire de l'utérus, si l'on a à craindre une hémorrhagie.

L'important est de ne pas confondre des douleurs inflammatoires avec des tranchées véritables. Cette confusion laisserait le praticien dans une sécurité regrettable au moment où un mal terrible est sur le point d'éclater.

III. **Écoulement lochial.** — La suppression de cet écoulement a été longtemps considérée comme la cause principale des nombreuses formes d'affections puerpérales connues; aujourd'hui on est généralement d'accord à dire que cette suppression est plus souvent *effet* que *cause*. Il y a néanmoins quelques réserves à faire. La suppression des lochies peut être le résultat d'une obturation du col de la matrice par un caillot sanguin ou par des corps étrangers. Il en résulte ordinairement des douleurs plus ou moins vives et des contractions utérines qui tendent à lever l'obstacle; mais cette rétention peut aussi être suivie d'accidents inflammatoires et de symptômes de résorption. D'autres fois le sang s'arrête et se caille dans les sinus et les vaisseaux des parois, ce qui donne lieu à la *thrombose*, qui peut aussi amener l'inflammation, la suppuration et l'infection de l'économie. Sous tous ces rapports, la suppression des lochies devient un signe diagnostique d'une grande importance. Il est pourtant rare que la suppression soit complète ; il y a plutôt une très-grande diminution, et un changement de qualité du liquide qui s'écoule de la matrice.

Si la suppression primitive est rare, il n'est pas aussi rare d'observer une altération dans la nature de l'écoulement lochial. En effet, au lieu de voir les lochies suivre la marche physiologique indiquée plus haut, on observe assez fréquemment qu'elles sont altérées dans leurs qualités physiques; elles pâlissent trop promptement, deviennent séreuses, irritantes, âcres, ou prennent une odeur fétide, quelquefois gangréneuse. Cette altération de l'écoulement lochial, que quelques-uns ont considérée comme le signe pathognomonique d'une *endométrite*, est souvent accompagnée d'une augmentation de la température du corps, d'accélération du pouls, de fièvre en un mot, puis de météorisme intestinal, souvent de douleur locale plus ou moins accentuée et d'involution imparfaite de l'utérus. Cette altération des lochies indique un état de décomposition de ce liquide, et les investigations cadavériques ont démontré que dans ces cas la surface interne de la matrice est recouverte d'une couche de détritus semi-liquide ou pultacé, grisâtre, putride, surtout abondant sur les inégalités saillantes qui correspondent au lieu d'insertion du placenta, où l'on peut toujours constater un grand nombre de globules purulents. Dans ces cas il y a évidemment imminence de résorption putride ou purulente.

Les injections intra-utérines se sont montrées très-utiles dans ces circonstances, et leur emploi est d'ailleurs des plus rationnels. Nous les faisons pratiquer, depuis de longues années, au moyen d'une sonde à

double courant (fig. 57) de 1 centimètre de diamètre (n° 30 de la filière), longue de 30 centimètres, dont le côté gauche, par lequel se fait l'injection, est terminé par dix ou quinze ouvertures en pomme d'arrosoir occupant tout le bec de la sonde afin de distribuer le liquide dans tous les sens; le côté droit est percé d'une large ouverture elliptique pour faciliter le retour du liquide et laisser passer des caillots de sang et des débris de caduque. Inférieurement, le pavillon est bifurqué; à la branche gauche, par laquelle se fait l'injection, est adapté un manchon en caoutchouc avec un embout en corne, destiné à recevoir l'extrémité de la canule de la seringue; la branche droite dirige l'écoulement.

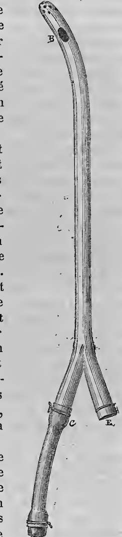


Fig. 57. — Sonde de Stoltz.

Les injections faites par cette algalie double n'ont jamais produit d'accidents; ceux-ci ne pourraient être attribués qu'à la nature du liquide injecté. Nous faisons pratiquer des injections d'eau tiède, d'infusions aromatiques (de camomille, par exemple), de liquides légèrement astringents ou antiseptiques, suivant les circonstances, par exemple d'une solution de sulfite de soude, jusqu'à ce que la nature de l'écoulement lochial soit modifiée favorablement. Pendant huit jours au moins cette algalie s'introduit dans l'utérus sans la moindre difficulté. Presque toujours, après quelques injections répétées suivant les besoins, nous avons vu la fièvre et la chaleur diminuer, puis cesser, et les menaces de résorption disparaître, la matrice revenir plus promptement sur elle-même, l'écoulement lochial, enfin, reprendre ses qualités physiologiques. Nous ne donnons pas cette pratique comme infaillible, tant s'en faut, mais nous pouvons garantir son innocuité et sa grande utilité.

IV. **Sécrétion laiteuse.** — La suppression de la sécrétion du lait, alors qu'elle était déjà en pleine activité, a été également considérée autrefois comme cause d'une infinité de maux chez les femmes en couche. On faisait alors passer le lait dans toutes les parties du corps; partout où il se déclarait une douleur, un dépôt de lait devenait imminent. Cette théorie a dû tomber devant les faits. La disparition du lait des mamelles et la suppression de la sécrétion sont aussi l'effet et non la cause de maladies puerpérales. On ne voit plus aujourd'hui des dépôts de lait là où il n'y a que des épanchements opaques, fibrineux ou purulents, qui peuvent se présenter dans toutes les parties du corps, dans l'épaisseur des tissus

comme dans les cavités. Les matériaux du lait, contenus dans le sang qui circule partout, peuvent-ils occasionner des maladies propres aux accouchées, qu'anciennement on appelait *laiteuses?* C'est là une question qui mériterait certainement un examen plus approfondi. Dès que la suppression laiteuse est considérée comme effet, et non plus comme cause, tous les conseils qu'on a donnés pour attirer de nouveau le lait dans les mamelles tombent, et, en effet, l'expérience a enseigné que toutes les tentatives faites dans ce sens sont vaines, et qu'elles ne font qu'augmenter l'irritabilité générale des malades et la fièvre, dont le degré de développement indique l'intensité du mal.

Les anomalies de la sécrétion du lait, que l'on a décrites sous les dénominations d'*agalaxie* et de *galactirrhée*, méritent à peine une description particulière.

L'*agalaxie* exprime l'absence du lait : elle est primitive ou accidentelle; nous venons de parler de cette dernière espèce. Le défaut primitif de lait chez une accouchée provient de bien des causes différentes, mais surtout d'un développement imparfait des organes sécréteurs ou de leur atrophie. Dans ce cas, l'organe est incapable de sécréter du lait ou d'en sécréter une quantité relativement suffisante, ou de qualité convenable, pour l'alimentation du nouveau-né. Tous les remèdes, tous les petits moyens qu'on emploie ordinairement ne réussissent pas, ou aboutissent à des mécomptes, ou à des malaises, soit des mamelles elles-mêmes, soit d'autres organes. Il n'y a qu'un conseil à donner, c'est celui de renoncer à l'allaitement. Si l'agalaxie est la suite d'une suppression de la sécrétion, il faut combattre la cause. Quelquefois la suppression n'est que momentanée, comme, par exemple, celle qui survient pendant la menstruation, ou celle qui est la conséquence d'une impression morale vive ou d'un mauvais régime. Dans les premiers cas il faut attendre que la cause ait cessé d'agir; l'agalaxie par mauvais régime se combat, le plus facilement, par une nourriture convenable et suffisante. Quand le lait est supprimé par une maladie, il ne revient plus si celle-ci dure longtemps; la source tarit d'autant plus vite que la maladie est plus grave.

La *galactirrhée* est l'état contraire de l'agalaxie. L'étymologie du mot n'indique qu'un écoulement spontané du lait sécrété; cependant on a aussi compris, sous cette dénomination, l'accumulation extraordinaire du liquide dans les mamelles (Desormeaux, *Dictionnaire de médecine* en 20 volumes, article LACTATION); c'est évidemment un abus, car il est certain que si la sécrétion du lait est bien établie sans qu'il y ait en même temps excrétion, les mamelles doivent en regorger. Galactirrhée, pour nous, ne signifie qu'écoulement spontané et abondant de lait, tellement abondant qu'il en résulte un dommage plus ou moins grave pour la santé de la femme. Autrement, si la santé n'était pas compromise, ce serait moins une maladie qu'un inconvénient. Maladie ou inconvénient, il faut combattre la galactirrhée par les mêmes moyens qu'on emploie pour supprimer la sécrétion laiteuse, soit dans le but de ramener cette sécrétion à des proportions convenables, soit pour l'arrêter complétement. Les

dérivatifs sur le tube digestif (purgatifs salins), le camphre, les antilaiteux en général, conviennent. Si ces moyens restaient infructueux, une compression méthodique des mamelles devant produire une atrophie relative, et l'usage de l'iodure de potassium en solution, seraient les remèdes les plus sûrs.

V. **Maladies puerpérales.** — Les maladies dites puerpérales forment-elles un groupe particulier? présentent-elles un cachet qu'on ne retrouve pas dans d'autres conditions de la vie? Cela nous paraît indubitable. Il n'est qu'une condition d'existence, aussi particulière à la femme, dans laquelle on voit quelquefois éclater des affections analogues, c'est le moment de l'ovulation ou de l'époque menstruelle. C'est que dans ce moment délicat la femme se trouve presque dans les mêmes conditions de santé que celle qui est accouchée, et que les causes qui, chez cette dernière, occasionnent des accidents puerpéraux, peuvent se développer à l'époque des règles et provoquer des maladies analogues.

On a cependant soutenu que les accouchées ne sont pas sujettes à des maladies exceptionnelles, que toutes celles qu'on observe chez elles peuvent se rencontrer sur l'homme, que l'homme peut aussi être atteint de *maladies puerpérales*. (Trousseau.) Cette assertion paradoxale ne mérite pas de réfutation. De ce qu'on a observé chez l'homme des péritonites avec exsudations plastiques, des phlébites des extrémités inférieures simulant la *phlegmasia alba dolens*, s'en suit-il qu'il soit sujet aux mêmes maladies que les femmes accouchées?

Les affections puerpérales sont presque toujours aiguës et se déclarent peu de temps après l'accouchement. Souvent on pourrait faire remonter leur début plus haut, car un certain nombre de femmes enceintes, surtout en temps d'épidémies, présentent plus d'un des caractères de ces sortes de maladies dans les derniers temps de la grossesse, plus ou moins longtemps avant d'accoucher. Quoique ayant leur point de départ dans les organes génitaux, et particulièrement dans la matrice, elles se manifestent dans toute l'économie par une réaction fébrile intense sous laquelle elles sont le mieux connues, celle de *fièvre puerpérale*, et sous laquelle elles ont été décrites par les auteurs qui les ont les premiers bien observées.

Considérées dans leur forme locale, elles se présentent sous des aspects variés; cependant il en est une sous laquelle on l'observe plus fréquemment, c'est la *péritonite* ou la *métro-péritonite*. Aussi l'école de Bichat, l'école localisatrice ou organique, ne veut-elle voir dans la fièvre puerpérale qu'une affection locale ordinaire, modifiée par l'état de couche. Aujourd'hui cependant il se fait un retour sur cette manière de voir; on tient plus compte de l'état général de l'économie que de l'état local. Si la métro-péritonite est la plus fréquente des formes de la fièvre puerpérale, on a aussi décrit des ovarites, des phlébites, des lymphangites, des méningites puerpérales, etc., et, dans quelques cas exceptionnels, après avoir observé la plupart des symptômes généraux de la maladie, n'ayant pas trouvé de traces locales ou n'ayant trouvé que des traces insuffisantes à expliquer les manifestations générales, il a bien fallu admettre que la ma-

ladie peut aussi ne pas se localiser et rester générale. D'ailleurs il est rare qu'il existe une affection locale unique, presque toujours on en découvre plusieurs à la fois, dont l'une n'est pas le produit de l'autre, mais qni toutes sont le résultat d'un trouble général. C'est là le meilleur argument contre la localisation de la fièvre des accouchées dans tel ou tel système organique, dans tel ou tel organe en particulier.

L'étiologie des maladies puerpérales vient à l'appui de ce que nous venons de dire. Quand on se met à la recherche de leurs causes, on est le plus ordinairement très-embarrassé de leur en trouver. Les causes traumatiques que l'on devait supposer être les plus fréquentes sont celles qui ont le moins d'influence sur leur production. Ce n'est que comme très-secondaires qu'elles agissent sur l'organisme en produisant des décompositions humorales (épanchements sanguins, gangrène, suppuration) et des résorptions septiques consécutives. Les causes qui provoquent d'emblée des maladies puerpérales sont plus problématiques.

L'influence atmosphérique qui occasionne les affections zymotiques ou épidémiques en général est sans contredit la plus puissante. Souvent niée par des médecins qui n'ont pas vu de grandes épidémies de fièvre puerpérale, elle est admise par presque tous les praticiens qui ont observé dans des Maternités. Sans admettre cette influence, il ne serait pas possible d'expliquer comment d'un moment à l'autre la fièvre puerpérale puisse éclater, sévir sur le plus grand nombre des accouchées, puis s'arrêter presque tout à coup sans que rien n'ait été changé dans le local où elles sont réunies, ni au traitement employé. Comme toute maladie épidémique elle peut devenir dans certains moments contagieuse ou infectieuse. La prédisposition à la maladie existe chez toutes les accouchées, mais elle est plus ou moins prononcée, et quand elle l'est fortement, la maladie peut être provoquée par des causes déterminantes légères en apparence, telles que des refroidissements, une profonde émotion ou toute autre cause analogue. On a encore admis une autre cause plus directe, mais elle aussi agit sur l'organisme en entier, c'est l'infection. On a surtout voulu faire jouer un grand rôle dans ces derniers temps à l'infection cadavérique. (Semmelweis et Skoda.)

Le traitement qu'on emploie le plus généralement aujourd'hui devient une nouvelle preuve de la généralisation de la fièvre puerpérale. Quoiqu'on n'ait pas entièrement renoncé à combattre les symptômes locaux de la maladie, on a compris, et l'expérience l'a démontré, que ce n'est pas par ces moyens qu'on parvient à attaquer les sources du mal. Celles-ci existant dans l'économie entière, c'est à elle qu'il faut principalement s'adresser pour obtenir une modification heureuse de la maladie.

Faire de la médecine symptomatique locale, c'est abandonner la maladie à la nature et ne combattre que ses effets. C'est ce que l'on a fait à peu près dans toutes les affections générales, autrefois décrites sous le nom de *fièvre* et qui proviennent d'une altération profonde de l'économie, d'une infection du sang, d'une espèce d'intoxication spéciale qui se manifeste par certains symptômes extérieurs, comme la petite vérole, la scarla-

tine, etc. Un article spécial devant être consacré aux maladies puerpérales, nous n'entrerons pas dans d'autres détails. [*Voy.* Puerpérales (Maladies.)]

Un autre ordre de maladies puerpérales, ce sont celles des mamelles. Elles seront décrites en même temps que l'anatomie et la physiologie de ces organes. (*Voy.* Mamelle.)

Toutes les maladies ordinaires peuvent, en outre, se déclarer pendant la puerpéralité et presque toujours elles sont modifiées par l'état particulier, exceptionnel, de l'accouchée. Quelques-unes le sont à un tel point qu'on a cru devoir ou pouvoir les rattacher à la fièvre puerpérale, ou en faire des maladies puerpérales proprement dites. Telles sont l'arthrite, la scarlatine, la miliaire, etc. Ces affections empruntent quelques-uns des caractères de la fièvre puerpérale et en deviennent d'autant plus aiguës et plus dangereuses. D'autres ne sont que la conséquence, une espèce de métastase ou de crise de la fièvre puerpérale, qui se juge, comme on s'exprimait autrefois, en se localisant ; par exemple, les phlegmons pelviens, la gangrène des organes génitaux, des mamelles, etc.

Nous ne pousserons pas plus loin ces réflexions, qui devront recevoir toute l'extension désirable dans d'autres articles ; nous dirons seulement quelques mots encore sur l'influence des maladies antérieures sur la puerpéralité et de celle-ci sur les maladies.

Les maladies aiguës qui se déclarent pendant la grossesse, comme par exemple la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, etc., ont souvent pour effet de provoquer l'accouchement d'une manière prématurée. Elles continuent ensuite de marcher sans être grandement modifiées par l'état puerpéral qui, de son côté, n'éprouve que rarement leur influence. On ne peut cependant pas nier que d'un moment à l'autre la puerpéralité ne puisse devenir une complication grave, en imprimant à la maladie qui est en marche quelques-uns de ses caractères pathologiques. Quant aux affections chroniques, aggravées et non suspendues, par l'état de gestation, elles se développent souvent avec une rapidité effrayante pendant les couches et se terminent ordinairement d'une manière funeste. Nous ne citerons pour exemple que la phthisie pulmonaire.

En résumé on peut dire qu'il n'existe aucun état physiologique qui prédispose à des maladies graves comme l'état de couches. Aussi la mortalité des femmes accouchées s'élève-t-elle en moyenne à 3 pour 100; et dans les années d'épidémie de fièvre puerpérale, à 5 et jusqu'à 10 pour 100.

Hugo (J.-B.), De regimine puerperarum. Jen. 1720.

Hasfurt (Jos.-Georg.), De diæta puerperarum. Hal.-Magd., 1733.

Gebauer (Chr. Sam.). De puerperio multorum morborum sæpius initio opportuno. Magdebourg, 1739.

Boehmer, Dissertatio de febre lactant. puerperar. Lips., 1742.

White (Ch.), Treatise on the management of pregnant and Lying-in women. London, 1737 (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, t. XLIV, p. 107).

Gehler (Ch.-G.), Programma de puerperis caute fascia involvendis. Lips., 1785.—De fasciarum in puerperio noxa. Lips., 1785.

Zilles (Jean-P.), Dissertation sur la nature de la fièvre de lait (Thèses de Strasbourg, 5 fruct. an VIII).

Guépin (J.-B.-P.), Sur l'hygiène des femmes en couche (Thèses de Paris, 1805).

Dalle (J.-G.-F.), Dissertations sur le régime des femmes en couche. (Thèses de Paris, 1808).

Richart (J.-B.), Considérations physiologiques et pathologiques sur la puerpéralité. Strasbourg, 1813, in-4.
Eichele (F. S. H.), Dissertatio inauguralis de puerperio. Wircehurgi, 1817.
Brocard (J.-B.-André), Essai sur les soins que l'on doit à la femme en couche. (Thèses de Strasbourg, 1819).
Missa, Sur les suites de couche (Thèses de Paris, 1821).
Troy (D.), Sur l'hygiène des femmes en couche. (Thèses de Strasbourg, 1831).
Ley (Hugh), De la compression du ventre des nouvelles accouchées par des bandages (*London med. Gazette*, sept. 1846).
Colin, Étude à l'œil nu de la surface interne de l'utérus après l'accouchement (Thèses de Paris, 1847).
Heschl, Remarques sur l'état de l'utérus après l'accouchement (*Wiener Zeitschrift*, t. VIII, p. 9, 1852).
Duncan, On the intern surface of the human uterus after delivery (*British and foreign medico-chirurg. Review*, octobre 1853, p. 506).
Léonhardi, Des phénomènes de l'état puerpéral (Thèses de Paris, 1855).
Hecker, Études thermométriques chez les femmes nouvellement accouchées (*Prager Viertel-jahrsschrift*, 1855).
Mordret (A.), De la mort subite dans l'état puerpéral (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXII).
Wieland, Étude sur l'évolution de l'utérus pendant la grossesse et sur son retour à l'état normal (Thèses de Paris, 1858).
Maurette, Quelques remarques critiques sur la fièvre de lait (Thèses de Paris, 1858).
Robin (Ch.), Modification de la muqueuse utérine pendant et après la grossesse (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXV, p. 81).
Mac'Clintock, Remarques sur la valeur séméiotique du pouls chez les femmes en couche (*Dublin Quarterly Journal*, 1861).
Delvaille, De la fièvre de lait (Thèses de Paris, 1862).
Mory, De la prétendue fièvre de lait (Thèses de Paris, 1863).
Colombières (Thomas de), Essai sur la fièvre de lait (Thèses de Paris, 1863).
Blot, Du ralentissement du pouls dans l'état puerpéral (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 28 juillet 1863, t. XXVIII, p. 125, et *Archives générales de médecine*, 6e série. T. I, p. 561, 1864).
Reinhard (L.), Ueber den Einfluss des Puerperiums auf Thoraxform und Lungencapacität. Marburg, 1865.
Churchill (Flettwood), Traité pratique des maladies des femmes, trad. de l'anglais, par A. Wieland et J. Dubrisay. Paris, 1866, livre III, *Maladies des femmes après l'accouchement*).
Schneider (Justus), Beobachtungen über die Verkleinerung des Uterus in den ersten acht Tagen des Puerperiums (*Monatsschrift f. Geburtsk. und Frauenk.*, t. XXXI, p. 357, 1868).

Médecine légale. — La constatation médico-légale de l'état de couche peut devenir nécessaire dans les cas de provocation d'avortement, d'exposition ou de suppression de part, et d'infanticide; ou dans ceux de supposition de part, d'incarcération préventive, de transportation, d'application d'une peine infamante. Dans les trois premiers cas, la femme a intérêt à cacher son état; dans les derniers à le faire constater dans le but d'obtenir un répit ou un adoucissement momentané de la peine.

Une femme est soupçonnée d'avoir fait un avortement par suite d'intervention criminelle. Le corps du délit manque. On ne peut assurer ou soupçonner qu'il y a eu avortement, que si, par un examen obstétrical, on a constaté les changements organiques qui en sont la conséquence ordinaire, et les signes physiques de l'état puerpéral.

Un enfant nouveau-né est trouvé mort avec des traces ou sans traces de violences sur le corps. La mère de l'enfant est inconnue; les soupçons tombent sur une personne que la rumeur publique désigne comme ayant été enceinte. L'examen de cette personne en vue de la constatation de l'état puerpéral peut seule dissiper les doutes.

Une fille est soupçonnée d'avoir donné le jour à un enfant parce qu'elle présentait récemment encore quelques-uns des signes qui font supposer

un état de gestation, notamment un volume extraordinaire du ventre lequel a tout à coup disparu. La justice charge un médecin d'examiner cette femme pour apprendre si elle est ou n'est pas en état de puerpéralité, avant d'aller à la recherche de l'enfant qu'elle est supposée avoir mis au monde.

Dans les cas que nous venons de mentionner, l'inculpée a de bonnes raisons de nier qu'elle est en couche, mais d'autres peuvent avoir des motifs de se dire accouchées alors qu'elles ne le sont pas.

Une femme qui a été stérile depuis de longues années désire donner un héritier à son mari. Tout à coup elle simule l'état de gestation en accumulant peu à peu sur son ventre des linges pour imiter les différentes phases de la grossesse. Elle cherche ensuite à se procurer clandestinement un enfant nouveau-né et dès qu'elle le possède, elle se débarrasse tout à coup de l'échafaudage qu'elle avait dressé devant elle, se met au lit et se dit en couches. L'examen des parties génitales, du ventre, des mamelles, apprend non-seulement qu'elle n'est pas accouchée, mais qu'elle n'a jamais été enceinte. Les exemples de ce genre sont nombreux et se produisent tous les ans dans les fastes de la médecine légale.

Des motifs plus futiles peuvent porter une femme mariée ou une fille à se dire enceinte ou accouchée alors qu'il n'en est rien. Récemment la police de Strasbourg a chargé un médecin d'examiner une fille qu'on accusait d'infanticide, parce qu'on avait trouvé dans le voisinage de son habitation un fœtus mort, et que cette fille s'était vantée devant ses camarades de débauches, qui se moquaient d'elle de ce qu'elle ne savait pas faire d'enfant, d'être enceinte, quoiqu'elle ne le fût pas. L'expert n'ayant trouvé aucun signe de couches fit un rapport négatif auquel on eut bien de la peine à ajouter foi; on était même sur le point de demander une contre-visite.

Tous les jours la police consigne dans des établissements de maternité, dans des hôpitaux ou à domicile, des prévenues, jusqu'à ce que leur état de santé provenant de couche permette de les enfermer; ou suspend l'effet d'une condamnation, jusqu'à entier rétablissement.

Avant tout il s'agit de bien établir ce que l'on doit entendre par *couche* en médecine légale.

Une femme est accouchée autant de fois qu'elle a expulsé un produit de conception plus ou moins développé. En médecine légale plus encore qu'en physiologie, il faut comprendre parmi les femmes accouchées celles qui ont fait une *fausse couche*, aussi bien que celles qui ont accouché à un terme quelconque de la viabilité fœtale. Le plus ordinairement l'objectif du fait a disparu ou a été soustrait à l'investigation de l'expert; il ne reste plus que l'état subjectif pour faire présumer ou constater positivement qu'une femme a été enceinte et qu'elle s'est plus ou moins récemment débarrassée du produit de la conception.

Pendant combien de temps l'état de couche peut-il être positivement constaté?

La durée de la puerpéralité ou de l'état de couche est d'ordinaire, d'après ce qui a été dit plus haut, de six semaines environ, calculées depuis

le moment de l'accouchement jusqu'à celui où, chez une femme qui n'allaite pas, la menstruation (l'ovulation) recommence. On suppose qu'à ce moment tous les organes sexuels tant internes qu'externes sont revenus à leur état anatomique habituel, disposés à subir de nouveau les changements et les modifications profondes que leur impriment la conception et la grossesse. Mais l'involution organique et les phénomènes généraux ne suivent pas une marche tellement régulière, qu'on puisse fixer une durée précise au retour de l'économie à son état habituel. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la constatation de l'état de couche est d'autant plus facile que l'accouchement s'est fait à une époque plus rapprochée du terme normal de la grossesse, et que le moment de l'expulsion du produit de la conception est moins éloigné. Non-seulement les traces de l'accouchement proprement dit (au terme de la viabilité fœtale) sont plus accentuées que celles de l'avortement, mais elles durent aussi beaucoup plus longtemps.

A quels signes reconnaît-on qu'une femme est actuellement en état de puerpéralité?

Les signes de l'accouchement récent ont été déjà indiqués. [*Voy.* ACCOUCHEMENT (médecine légale), t. I, p. 310.] Ils ne comprennent guère que ceux des premières quarante-huit heures après l'accouchement; or, c'est à partir de ce moment que l'on voit se développer une série de phénomènes et de changements organiques qui caractérisent la puerpéralité véritable. La perte de sang abondante qui suit l'expulsion ou l'extraction du délivre a cessé, l'écoulement lochial prend une autre physionomie, la sécrétion laiteuse devient abondante, et les organes génitaux tendent à rentrer dans leur état de repos habituel. Le volume plus ou moins grand de l'utérus, l'état des parties génitales externes et du vagin, l'abondance et la nature de l'écoulement qui a lieu par cette voie, le développement des mamelles, la sécrétion laiteuse deviennent les signes diagnostiques qu'il faut avant tout rechercher pour constater l'état de puerpéralité.

Nous avons dit que le retrait de la matrice après l'accouchement à terme a lieu d'une manière assez régulière, quoiqu'il soit souvent contrarié par une cause ou par une autre. Pendant huit jours au moins, on trouve le corps de l'utérus saillant au-dessus du bassin, placé dans les régions sous-ombilicales, et souvent encore on peut y distinguer son fond au dixième et au quinzième jour, surtout chez des pluripares, chez lesquelles le retour de l'organe sur lui-même est plus lent et accompagné, dans les premiers temps, de douleurs caractéristiques (tranchées). La tumeur que forme la matrice après l'accouchement ne peut être confondue avec aucune tumeur anormale, ni même avec une distension de l'organe par un corps étranger, attendu que dans ces derniers cas la tumeur abdominale est invariable, tandis que l'utérus, après l'accouchement, diminue de plus en plus de volume, et cela en peu de temps. Quand il n'est plus perceptible au-dessus du pubis, on peut constater son volume augmenté par le toucher vaginal dans la seconde et la troisième semaine des couches.

Les parties génitales externes sont plus ou moins gonflées et présentent des traces de distension et de déchirures. Il est bien rare, chez

une primipare surtout, qu'il n'y ait pas eu rupture de la fourchette et même du périnée; d'où une plaie en V, dont les bords sont d'abord rouges et saignants, mais deviennent souvent blafards, se couvrent même de concrétions membraniformes et suppurent. Cette plaie, quand elle est un peu profonde, met à se cicatriser trois à six semaines, et l'avancement de sa guérison, relativement à sa profondeur, peut mettre sur la voie pour déterminer l'époque de la puerpéralité. L'état de distension du vagin dure peu de temps et ne donnera que peu d'indices.

L'abondance et la nature de l'écoulement lochial ont plus de valeur. Les changements qui s'opèrent dans cet écoulement à mesure que le moment de l'accouchement s'éloigne sont connus. Il existe des écoulements leucorrhéiques et sanguinolents qui peuvent lui être comparés; sa durée et sa transformation laissent rarement des doutes quand on a d'autres indices de l'existence de l'état puerpéral.

Les mamelles fournissent des signes qui trompent rarement. C'est moins le lait qu'elles contiennent que l'état d'éréthisme de ces organes, leur volume, leur aspect, l'état du mamelon et de l'auréole qui sont capables de mettre sur la bonne voie.

Il faut ajouter encore la flaccidité du ventre, la dilatation de l'anneau ombilical, la pigmentation de la ligne mitoyenne, les vergettures des parois abdominales, des cuisses et des mamelles; le masque du visage; les varicosités des veines superficielles des membres inférieurs ; et l'on aura réuni une somme de signes probables ou négatifs, dont chacun, pris isolément, n'est pas d'une valeur absolue, mais qui, réunis en plus ou moins grand nombre, acquièrent une valeur relative d'un grand poids, et permettent souvent de donner des conclusions non douteuses.

La constatation des phénomènes généraux qui accompagnent l'involution des organes génitaux et l'établissement de la lactation, quoique d'une bien moindre valeur, ne doivent pas être entièrement négligés; ainsi l'état du pouls, la température du corps, l'abondance et la nature des sécrétions et des excrétions, etc.

Après avoir constaté la puerpéralité, il faut encore chercher à établir, au moins approximativement, à quelle époque elle est arrivée. La chose devient de plus en plus difficile à mesure que ce moment est plus éloigné de celui de la délivrance. L'état des organes génitaux, et surtout le degré de diminution du volume de la matrice, devient le guide le plus certain; cependant il ne faut pas négliger l'examen des autres parties intéressées, ni celui des phénomènes locaux et généraux, et se rappeler l'ordre de leur apparition et de leur décroissance.

L'état de couches à la suite d'avortement est plus difficile à reconnaître qu'après un accouchement à terme ou prématuré, surtout quand l'œuf a été expulsé *entier*. Les signes locaux et généraux sont naturellement plus évidents suivant que la grossesse a été plus avancée. Dans un assez grand nombre de cas, où le délivre a été retenu, il se développe une série de symptômes qui peuvent durer des semaines et rendre la découverte de l'accident facile à une époque où d'ordinaire tous les signes d'avortement ont disparu.

Comment doit-on procéder à la constatation de la puerpéralité et de ses différentes phases?

Avant de s'occuper de l'examen corporel, il sera utile d'adresser à la femme une série de questions qui pourront mettre sur la voie de la vérité. Ces questions devront être surtout relatives à l'exercice de ses fonctions féminines : la menstruation, la grossesse et l'accouchement, et à l'état habituel de sa santé. Il est facile de comprendre qu'il est important de savoir si la personne soumise à l'examen de l'expert est exactement menstruée, si ses règles sont abondantes ou en petite quantité, si elle est dans un de ses moments critiques, si elle a fait des fausses couches, si elle a eu un ou plusieurs enfants, si ses couches ont été heureuses, si elle a allaité. Quant à sa santé habituelle : si elle a fait quelque maladie du bas-ventre, si elle a été traitée pour une affection utérine; si elle a habituellement des pertes blanches ou sanguinolentes, etc. Ces questions sont d'autant plus nécessaires que les inculpées ont un grand intérêt d'alléguer un de ces motifs pour expliquer l'état dans lequel elles se trouvent au moment de l'expertise.

On commencera ensuite l'examen détaillé par l'exploration externe. On jettera d'abord un coup d'œil sur la physionomie, on examinera l'état de la peau, du ventre et des extrémités inférieures. Ensuite on procède à l'inspection des mamelles. Après avoir apprécié leur volume, leur dureté, l'état du mamelon et de l'auréole, on cherchera à en exprimer du lait, afin de s'assurer de sa qualité. L'examen de la région hypogastrique fait connaître le degré d'élévation et la direction de la matrice, si toutefois son corps fait encore saillie à l'hypogastre. L'état des parties génitales externes se reconnaît à la vue; en écartant les lèvres de la vulve on constate s'il existe une plaie plus ou moins récente à la commissure postérieure et au périnée. La quantité et la nature de l'écoulement qui a lieu par le vagin se reconnaît également à la vue et par l'odorat. L'examen microscopique et l'examen chimique ne doivent pas toujours être négligés pour mettre l'expert plus à même de reconnaître la nature de l'écoulement.

Mais la partie la plus délicate de l'examen est l'exploration interne. C'est en introduisant le doigt dans le vagin qu'on se rend compte de l'état de ce canal, de celui de la portion vaginale du col de l'utérus, du volume de la matrice, de sa densité et de sa mobilité. Cette exploration doit se faire dans la position verticale et dans la position horizontale de l'inculpée, afin d'en obtenir tous les renseignements possibles; et pendant qu'une main est occupée à l'exploration interne, l'autre appliquée sur l'hypogastre doit fixer ou déprimer la matrice. L'usage du spéculum ne doit pas être oublié. L'examen à la vue du col de l'utérus et de la muqueuse vaginale rectifie ou confirme les résultats du toucher; quelquefois il ne sera pas inutile de se servir aussi du cathéter utérin, afin de sonder le fond même de l'organe dans lequel se passent les mystères de l'incubation.

Conclusion.—Dans tous les cas de constatation de couche, la conclusion ne peut être affirmative que quand on a été appelé auprès d'une femme qui aurait accouché à terme ou à peu près, et dont l'époque de la délivrance ne daterait que de huit jours, et tout au plus de trois semaines.

Chez une primipare l'affirmation pourrait être plus facilement appuyée sur des preuves convaincantes que chez une pluripare. Quand il s'agit de puerpéralité après avortement, il est rare que l'on puisse affirmer; ce n'est que dans le cas où l'on trouve dans les parties génitales quelques restes d'un œuf; dans tous les autres cas on ne peut baser ses convictions que sur des probabilités.

KNEBEL (Eman. Gottl.), Grundriss der polizeylich-gerichtlichem Entbindungskunde. Lissa, 1801-1803, 2 vol. in-8.
CAPURON (J.), La médecine légale relative à l'art des accouchements. 1821, in-8°.
TOURDES (Gabr.), Exposition historique et appréciation des secours empruntés par la médecine légale à l'obstétricie. Strasbourg, 1838, in-4°.
LANGE. Die Diagnose des Wochenbettzustandes in seinen verschiedenen Beziehungen vom gerichtlichen Standtpunkt (*Virteljahrsschrift für die practische Heilkunde*. 1867, IIe vol.).
TARDIEU (A.). Étude médico-légale sur l'avortemcnt. 3e édition. Paris, 1868.

J.-A. STOLTZ.

COUDE. — ANATOMIE. — La région du coude est cette partie du corps qui correspond à l'articulation du coude. Elle comprend la jointure et les parties molles environnantes. Bien délimitée dans sa partie profonde, elle l'est beaucoup moins dans ses couches superficielles qui se confondent avec les régions de l'avant-bras et du bras. Les limites artificielles qu'on lui a assignées (Blandin, Malgaigne, Richet), sont deux lignes circulaires passant à 4 centimètres environ au-dessus et au-dessous de l'épicondyle et de l'épitrochlée.

Pour étudier complétement la région du coude, nous décrirons successivement : 1° sa forme extérieure, 2° les couches superposées des parties molles qui la composent; 3° l'articulation qui en forme le squelette.

1° *Forme extérieure.* — Elle est variable suivant la position du membre. Pour s'en rendre un compte exact, il faut l'examiner dans l'extension, la demi-flexion et la flexion.

Dans l'extension, ce qui frappe d'abord, c'est le défaut de continuité de l'axe du bras et de l'axe de l'avant-bras. Ils forment en se rencontrant un angle obtus dont le sommet est en dedans. Cette déviation normale du membre, quelquefois exagérée chez certaines personnes, est très-utile à connaître pour le diagnostic exact de certains déplacements. Elle détermine dans les parties latérales du coude une saillie considérable de l'épitrochlée, et l'effacement à peu près complet de l'épicondyle.

La face antérieure du coude offre l'aspect d'une gouttière en Y, comprise entre la masse musculaire unique et médiane du bras, et les deux masses musculaires latérales de l'avant-bras. En arrière, les masses musculaires du bras et de l'avant-bras débordent l'olécrane, et forment à son niveau une sorte de dépression ou fossette, au fond de laquelle il fait une légère saillie, sur la même ligne transversale à peu près que les deux tubérosités humérales. Chez les femmes et chez les enfants, ou les saillies osseuses sont moins accusées, et chez les personnes grasses, cette saillie se perd complétement dans la fossette, qui reste seule apparente.

Dans la *demi-flexion*, l'avant-bras et le bras se rapprochent comme les deux battants d'une charnière et ne sont séparés que par une ligne trans-

versale. En arrière, au contraire, l'olécrane fait une saillie très-prononcée qui termine le coude comme une sorte d'éperon et se trouve à 1 centimètre environ au-dessous de la ligne des tubérosités.

Dans la *flexion forcée*, le bras et l'avant-bras se confondent dans une grande étendue de leur face antérieure, tandis qu'en arrière le coude prend la forme d'un cône dont l'olécrane est le sommet très-aigu et situé à 2 centimètres environ au-dessous de la ligne des tubérosités.

2° *Couches superposées qui composent les parties molles de la région du coude.* Nous les étudierons en avant et en arrière.

I. En avant, nous trouvons: 1° la peau, souple, fine, glabre, moulée sur les masses musculaires et laissant apercevoir les veines en relief ou par transparence. La peau de la partie antérieure du coude présente encore deux ou trois plis transversaux sur la ligne des éminences humérales et qui par conséquent ne correspondent à l'interligne articulaire que dans la flexion forcée, tandis que dans l'extension elles se trouvent à un bon travers de doigt au-dessus de cet interligne.

2° La couche cellulaire sous-cutanée, qui se divise en deux feuillets : le feuillet superficiel qui se charge de graisse chez les personnes grasses, et la couche profonde dans laquelle rampent les veines superficielles et les nerfs. Lorsque la couche adipeuse est très-épaisse, elle efface presque complétement les saillies musculaires et complétement les veines qui cessent alors d'être apparentes par leur relief ou leur transparence ; elles ne sont plus appréciables que par le toucher; lorsqu'elles sont gorgées de sang par l'application d'une ligature, elles forment une corde dure sous le doigt qui les palpe, corde qui disparaît dès qu'on relâche la ligature. Ce point est essentiel à connaître pour pratiquer la saignée chez les personnes qui ont de l'embonpoint.

3° Au-dessous du tissu cellulaire se trouve la couche aponévrotique. L'aponévrose d'enveloppe du coude se continue avec celle du bras et celle de l'avant-bras; elle est renforcée en dedans par une forte expansion émanée du tendon du biceps. En dehors elle offre une ouverture losangique pour le passage du tronc veineux qui fait communiquer les veines superficielles avec les veines profondes.

4° Enfin la couche musculaire qui forme trois masses principales : une masse brachiale ou médiane, composée du biceps et du brachial antérieur; deux masses antibrachiales ou latérales, dont l'une externe est formée par les muscles supinateurs et radiaux qui s'insèrent à l'épicondyle; l'autre, externe, comprenant les muscles ronds pronateurs, grand et petit palmaire, fléchisseur superficiel et cubital antérieur, et qui s'insèrent à l'épitrochlée. Les muscles recouvrent directement les os et les ligaments de l'articulation, et sont, comme nous le verrons, les ligaments actifs de celle-ci.

5° Les vaisseaux et nerfs qui complètent cette région méritent une attention toute spéciale. (*Voy.* fig. 58 et 59.)

a. *Artères.* — L'humérale qui, le long du bras, suit le bord interne du biceps, s'incline en dedans au niveau du pli du coude, s'engage sous l'expansion aponévrotique du tendon du biceps, et, vers l'interligne articu-

laire, atteint la ligne médiane. Dans ce trajet, elle repose sur le brachial antérieur et se trouve séparée de la peau par l'aponévrose, l'expansion du biceps et la veine basilique qui la croise obliquement (*Voy.* fig. 58 et 59.) Immédiatement au-dessous de l'interligne articulaire, l'artère humérale se divise en artère radiale et artère cubitale. Chacune de ces artères fournit

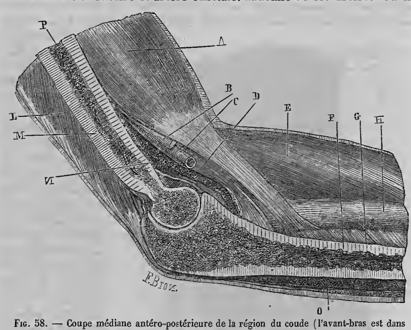


Fig. 58. — Coupe médiane antéro-postérieure de la région du coude (l'avant-bras est dans la pronation). — A, Biceps. — B, Nerf médian. — C, Artère humérale. — D, Brachial antérieur. — E, Muscle long supinateur. — F, Cubitus. — G, Ligament interosseux. — H, Radius. — L, Triceps. — M, Humérus. — N, Coupe du brachial antérieur. (Benj. Anger, *Anatomie chirurgicale*. Paris, 1869.)

une collatérale récurrente; la récurrente radiale et la récurrente cubitale remontent le long des masses musculaires latérales pour aller s'anastomoser avec les collatérales interne et externe émanées de l'humérale.

b. *Veines*. — Les veines se divisent en *superficielles* et en *profondes*. Ces dernières suivent les artères au nombre de deux pour chaque artère, et s'anastomosent d'une part entre elles, et d'autre part, comme nous le verrons, avec les veines du plan superficiel.

Celles-ci font suite aux veines de l'avant-bras qui forment trois groupes (fig. 58) : le groupe interne ou cubital, le groupe externe ou radial, le groupe médian. Chacun de ces groupes est représenté par plusieurs vaisseaux, qui se réduisent ordinairement en un principal et forment ainsi la veine radiale, la veine cubitale, la veine médiane. Au pli du coude, la veine médiane se partage en trois troncs : un profond qui traverse l'aponévrose et s'anastomose avec les veines profondes, deux superficiels qui suivent les gouttières interne et externe du coude, et portent le nom de *médiane basilique* et de *médiane céphalique*.

La médiane basilique, en se réunissant à la veine cubitale, forme la veine basilique, et la médiane céphalique, en se réunissant à la veine radiale, forme la veine céphalique.

De toutes les veines que nous venons d'énumérer, la veine médiane appartient exclusivement à l'avant-bras, comme les veines basilique et céphalique exclusivement au bras. Les vraies veines du pli du coude sont les extrémités supérieures des veines radiale et cubitale, et les veines médiane basilique et médiane céphalique. Ces quatre veines présentent la disposition fidèle d'un M. Ces veines, les deux médianes surtout, sont celles sur lesquelles se pratique ordinairement l'opération de la saignée. Elles sont placées, en général, dans la seconde couche du tissu celluleux, au-dessous du tissu adipeux ; aussi sont-elles souvent effacées, et, comme nous l'avons vu, difficiles à reconnaître chez les personnes grasses. Toutefois la basilique fait souvent exception ; elle rampe, en effet, ordinairement dans la couche celluleuse superficielle, qui est très-lâche, très-peu chargée de graisse. De cette disposition il résulte que la veine médiane basilique est presque toujours plus apparente que les autres, souvent même la seule apparente, et que l'opération de la saignée, pratiquée sur elle, s'accompagne plus rarement de l'issue d'un peloton graisseux et plus fréquemment néanmoins de thrombus que la saignée pratiquée sur les autres veines.

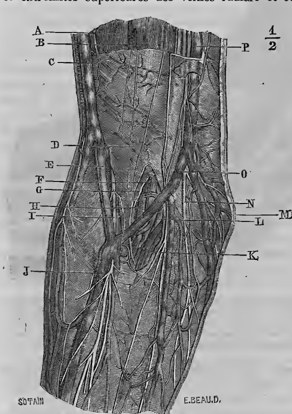


Fig. 59. — Rapports de l'artère humérale. — A, Biceps (chef externe). — B, Biceps (chef interne). — C, Céphalique. — D, Aponévrose. — E, Médiane céphalique. — F, Veine humérale. — G, Dédoublement de l'aponévrose. — H, Artère humérale. — I, Filet du musculo-cutané. — J, Veine radiale. — K, Rond pronateur. — L, Nerf médian. — M, Épitrochlée. — N, Nerf cutané interne. — O, Médiane basilique. — P, Basilique. (Benj. Anger.)

Les rapports de la veine médiane basilique avec l'artère humérale don-

nent aussi matière à des observations importantes : la médiane basilique est (*voy.* fig. 60), dans une grande partie de son étendue, en rapport avec l'artère humérale. De là la fréquence de la blessure de l'artère dans la saignée de cette veine, et des anévrysmes artérioso-veineux qui accompagnent ces blessures. Toutefois, il ne faut pas oublier que la veine croise un peu obliquement l'artère, d'où il résulte qu'il existe entre ces deux vaisseaux un point au-dessus et au-dessous duquel ils s'éloignent un peu l'un de l'autre.

De ces dispositions anatomiques on a tiré deux règles importantes pour l'opération de la saignée : 1° On doit toujours pratiquer de préférence la saignée sur la médiane céphalique; 2° quand on est obligé de la pratiquer sur la médiane basilique, on doit toujours chercher par l'exploration du battement artériel un des points où la veine se sépare de l'artère et, dans tous les cas, faire l'incision superficiellle.

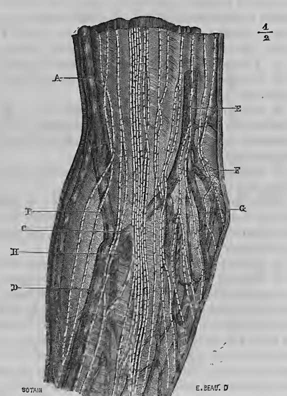


Fig. 60. — Veines et lymphatiques du pli du coude. — A, Céphalique. — B, Médiane céphalique. — C, Médiane basilique. — D, Veine radiale. — E, Basilique. — F, Ganglions épitrochléens. — G, Épitrochlée. — H, Veine faisant communiquer les veines superficielles avec les veines profondes. (Benj. Anger.)

c. *Vaisseaux lymphatiques* (fig. 60). — Les vaisseaux lymphatiques sont de deux ordres, vaisseaux profonds et vaisseaux superficiels suivant à peu près la direction des veines. Les superficiels sont très-abondants et au pli du coude forment un réseau très-riche dont quelques rameaux convergent vers l'épitrochlée, au-dessus de laquelle ils forment un ou deux *ganglions* dits *épitrochléens*, si souvent engorgés dans les affections de la main, et dont les vaisseaux afférents suivent la basilique.

d. *Nerfs.* — Les nerfs du pli du coude sont : 1° le nerf médian qui, à la

partie inférieure du bras, est situé au côté interne de l'artère; il s'enfonce en s'éloignant de l'artère sous l'expansion du biceps, puis sous une arcade spéciale du rond pronateur pour venir se placer à l'avant-bras entre les deux couches musculaires; 2° le nerf radial, placé d'abord entre le brachial antérieur et le grand supinateur, il s'enfonce sous la masse musculaire externe, fournit un rameau à chacun des radiaux et se divise en deux branches, l'une superficielle et l'autre profonde, destinées aux muscles de l'avant-bras; 3° le nerf cutané interne, dont quelques petits filets enlacent la médiane basilique; 4° le nerf cutané externe, dont les filets embrassent la médiane céphalique et surtout les veines radiales. (*Voy.* fig. 57 et 60.) La présence de ces filets explique les douleurs névralgiques qui succèdent parfois aux saignées, principalement quand l'opération a été pratiquée sur l'extrémité externe de la médiane céphalique ou sur la radiale.

II. A la partie postérieure du coude nous trouvons :

1° La peau à surface rude, souvent rugueuse, par suite des frottements extérieurs;

2° Les deux couches de tissu cellulaire qui, au niveau de l'olécrane, se résolvent en une bourse muqueuse constante, la plus considérable de l'économie après celle du genou, et qui est une source féconde d'hygromas simples ou suppurés;

3° L'aponévrose d'enveloppe, qui contracte une sorte d'adhérence au niveau de l'olécrane;

4° Les muscles, qui forment trois masses : la masse supérieure ou du triceps brachial; la masse musculaire externe ou épicondylienne; la masse musculaire interne ou épitrochléenne, qui circonscrivent la fossette olécranienne;

5° Au-dessous l'articulation, que nous étudierons bientôt;

6° *Vaisseaux et nerfs.* — Les vaisseaux principaux sont les artères récurrentes cubitales et recurrente radiale postérieures, qui avec les recurrentes antérieures et les rameaux collatéraux interne et externe de l'humérale complètent le réseau anastomotique des artères de l'avant-bras et du bras. Les veines et les vaisseaux lymphatiques n'offrent rien de saillant à noter, et, parmi les nerfs, le *nerf cubital* est le seul nerf important que l'on constate dans cette région. Il se trouve en arrière de l'épitrochlée immédiatement appliqué contre l'os et recouvert à peu près uniquement par la peau. Il est très-exposé aux chocs extérieurs qui déterminent une très-vive douleur et offre, comme nous le verrons, une certaine difficulté de dissection dans les différents procédés de désarticulation du coude.

III. Articulation du coude. — L'articulation comprend les surfaces articulaires, les ligaments et la synoviale.

Surfaces articulaires. — L'articulation du coude se dédouble en deux articulations, celle du bras avec l'avant-bras, et celle de l'extrémité supérieure du radius avec l'extrémité supérieure du cubitus. La première, à peu près horizontale; la seconde, verticale, et composées toutes deux d'une portion de cylindre plein, roulant dans une portion de cylindre creux.

Les os qui concourent à former ces deux articulations sont au nombre de trois : 1° l'humérus qui, à sa partie inférieure, s'aplatit d'arrière en avant, se recourbe sensiblement en avant, s'évide sur ses deux faces, de manière à former les deux fossettes olécranienne et coronoïdienne, et s'épanouit à son extrémité en une série de saillies osseuses, savoir : de dedans en dehors, l'épitrochlée, la trochlée, le condyle et l'épicondyle ; la première et la dernière de ces saillies sont extra-articulaires, et servent aux insertions des ligaments et des muscles ; les deux moyennes sont intra-articulaires et encroûtées de cartilage.

Il est utile de fixer par des chiffres les distances, les largeurs et les projections de ces saillies.

	HOMME.	FEMME.
Distance de l'épitrochlée à l'épicondyle	59mm	52mm
Axe du cylindre articulaire	42	39
Largeur de la trochlie	22	20
— du condyle	20	19
Saillie de l'épitrochlie	13	11
— de l'épicondyle	3	2
Rayon du grand côté de la trochlie	13	12
— de la gorge	9,5	9
— du petit côté	10,5	9,5
— du condyle	10,2	9,2

Il résulte de ce tableau que l'épitrochlée forme en dedans du coude une saillie très-marquée et que de dedans en dehors de la trochlée au condyle, la surface articulaire est sensiblement oblique de bas en haut (fig. 61), ce qui explique le défaut de continuité de l'axe du bras et de celui de l'avant-bras, et l'angle ouvert en dehors, saillant en dedans, que forment ces deux axes. Cet angle est de 170° environ. Ajoutons que l'axe du cylindre articulaire est transversal et situé à quelques millimètres au-dessous de la ligne qui unit l'épitrochlée et l'épicondyle.

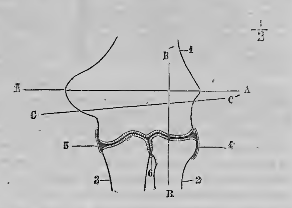


Fig. 61. — Coupe de l'articulation du coude. — A. Coupe transversale. — 1, Humérus. — 2, Radius. — 3, Cubitus. — 4, 5, Synoviale. — 6, Cul-de-sac annulaire de la synoviale. — A, A', Ligne joignant l'épitrochlée à l'épicondyle. — B, B', Arc de rotation du radius autour du cubitus. — C, C', Arc de rotation des mouvements de flexion et d'extension du coude.

2° L'extrémité supérieure du cubitus a la forme d'un crochet arrondi, terminé par deux pointes ou apophyses (*voy.* fig. 59) ; l'apophyse olécra-

nienne et l'apophyse coronoïde. La partie intérieure ou articulaire du crochet qu'on appelle la cavité sigmoïde est composée de deux surfaces inclinées en dos d'âne, qui s'adaptent à la gorge et aux surfaces inclinées de la trochlée. Le crochet ne comprend pas tout à fait une demi-circonférence, ce qui lui permet de se dégager de la trochlée et donne la raison de la possibilité de la luxation de cet os.

Dans l'extension (fig. 62), l'apophyse olécrane se loge dans la fossette du même nom. Dans cette position extrême, les deux os cubitus et humérus forment encore un angle ouvert en avant de 155°. Dans la flexion forcée, l'apophyse coronoïde vient s'enfoncer dans la fossette coronoïdienne. L'angle que forment les deux os se réduit à 30°. Le mouvement général de la charnière de l'extrême extension à l'extrême flexion est par conséquent mesuré par un arc de 125°.

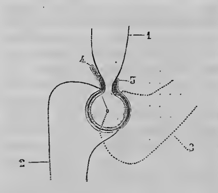


Fig. 62. — Deuxième coupe de l'articulation du coude. — B, Coupe verticale antéro-postérieure de la trochlée et de la grande cavité sigmoïde. — 1, Humérus. — 2, Cubitus dans l'extension. — 3, Cubitus dans la flexion. — 4, Cul-de-sac postérieur. — 5, Cul-de-sac antérieur de la synoviale.

Au côté externe de la tête du cubitus existe une autre petite cavité, dite petite cavité sigmoïde, encroûtée de cartilage, comprenant le quart d'une circonférence à peu près et destinée à s'articuler avec la circonférence de la tête du radius. Elle offre de son extrémité antérieure à son extrémité postérieure, en suivant la courbe, de 19 à 20 millimètres, et en hauteur, de 12 à 13.

3° La tête du radius offre la forme d'un cylindre court, encroûté de cartilage et destiné à rouler contre la petite cavité sigmoïde. Ce cylindre est terminé supérieurement par un plateau en cupule sur lequel roule le condyle huméral. Les mesures suivantes, prises sur la tête du radius, peuvent offrir quelque intérêt.

	HOMME.	FEMME.
Rayon du cylindre radial.	13mm	11mm,5
Hauteur du cylindre en dedans.	12	11
Profondeur de la cupule.	2	1,5

Ligaments (fig. 63). — Les ligaments de l'articulation du coude forment une capsule irrégulière sur laquelle on distingue plusieurs faisceaux de renforcement qui constituent, pour l'articulation générale du coude, les ligaments latéral externe, latéral interne, antérieur et postérieur; pour l'articulation radio-cubitale, le ligament annulaire et le ligament carré.

Le ligament latéral interne est très-fort. Il est triangulaire et s'insère par son sommet à l'épitrochlée, et par sa base à tout le pourtour de la grande cavité sigmoïde du cubitus.

Le ligament latéral externe est également triangulaire. Par son sommet il s'insère à l'épicondyle. Sa base se confond avec le ligament annulaire et s'insère, en définitive, par ses deux extrémités à la partie antérieure et à la partie postérieure de la petite cavité sigmoïde du cubitus.

Le ligament antérieur et le ligament postérieur sont aussi triangulaires, mais leur sommet est dirigé en bas et leur base en haut. L'antérieur s'insère par son sommet à l'apophyse coronoïde, et, par sa base, au pourtour de la fossette coronoïdienne; le postérieur, par son sommet, à l'apophyse olécrane, et, par sa base, au pourtour de la fossette olécranienne.

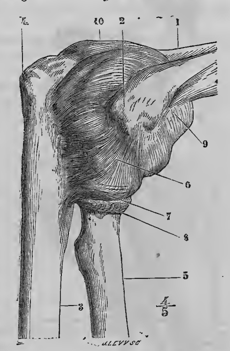


FIG. 65. — Articulations du coude : Face latérale externe. — 1, Humérus. — 2, Épicondyle. — 3, Cubitus. — 4, Olécrane. — 5, Radius. — 6, Ligament latérel interne. — 7, Ligament annulaire. — 8, Cul-de-sac annulaire de la synoviale. — 9, Cul-de-sac sus-coracoïdien. — 10, Cul-de-sac sus-olécranien.

Des deux ligaments de l'articulation radio-cubitale, l'un, l'annulaire, s'enroule autour de la tête du radius. Il est constitué par une bandelette fibreuse, dont le bord inférieur est libre, mais resserré de manière à embrasser exactement le col du radius, et dont le bord supérieur se confond avec le ligament externe. Ses extrémités s'insèrent concurremment avec les faisceaux fibreux de celui-ci à la partie antérieure et à la partie postérieure de la petite cavité sigmoïde.

Je crois avoir, le premier, décrit le second ligament de cette articulation sous le nom de *ligament carré radio-cubital*, par opposition au ligament triangulaire de l'articulation radio-cubitale inférieure. Il s'étend de tout le bord inférieur de la petite cavité sigmoïde du cubitus, à la partie opposée du col du radius. Il a 12 à 14 millimètres de longueur sur autant de largeur, et permet un écartement considérable, mais limité, de ces deux os, quand le ligament annulaire a été incisé ou rompu. Il est habituellement relâché; dans les mouvements de supination et de pronation, il s'enroule autour du col du radius, et, quand il est tendu, limite ses mouve-

ments. Par son origine au-dessous de la petite cavité sigmoïde, il se confond avec les faisceaux d'attache du ligament annulaire, et forme avec eux une véritable patte d'oie (fig. 64).

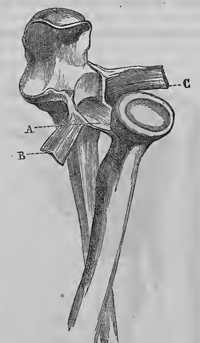


Fig. 64. — Ligament radio-cubital supérieur (ligament carré). — A, Ligament carré. — B et C, Débris du ligament annulaire.

Synoviale. — Une synoviale commune existe pour l'articulation du coude proprement dite et pour l'articulation radio-cubitale. Elle tapisse la face interne des ligaments et passe sans interruption de l'un à l'autre, doublée, dans les intervalles qui séparent ces ligaments de quelques faisceaux fibreux qui complètent, en quelque sorte, la capsule articulaire. Quelques particularités sont à noter. Ainsi, sur la face articulaire du ligament carré, elle est comme plissée, de manière à se prêter aux états successifs de relâchement et de tension de ce ligament. Au-dessous du ligament annulaire elle forme un cul-de-sac circulaire qui déborde ce ligament, et dans l'hydarthrose amène un empatement circulaire autour de la tête du radius. En arrière des deux côtés de l'olécrane, elle est presque sous-cutanée et forme également dans l'hydarthrose, un bourrelet fluctuant autour de cet os. Enfin, quand elle est ainsi distendue par un liquide, elle détermine une position fixe de l'articulation, ainsi que l'a démontré Bonnet (de Lyon). Cette position est la flexion qui devient l'attitude habituelle dans les cas d'épanchement synovial ou purulent de l'articulation du coude.

PHYSIOLOGIE.

La physiologie de la jointure du coude comprend l'étude des mouvements des deux articulations huméro-radio-cubitale et radio-cubitale supérieure. Le première est une articulation à charnière ou ginglyme. Elle n'offre qu'un mouvement de rotation autour d'un axe transversal. Ce mouvement va de l'extension à la flexion, et ne s'accompagne jamais de mouvements latéraux. C'est le grand mouvement de la préhension; celui qui permet à la main d'aller à la recherche des objets extérieurs et de les

rapporter à la hauteur de la tête ou de les rejeter au loin. La seconde est une articulation à pivot, qui n'offre également qu'un mouvement, mouvement de rotation autour d'un axe vertical. Il va de la supination à la pronation, et donne à la main cette variété infinie de position qui permet de l'appliquer à la recherche minutieuse des objets extérieurs et aux travaux des arts.

Ces deux mouvements méritent d'être étudiés au triple point de vue de leur rapport avec les surfaces articulaires, avec les ligaments, avec les muscles.

1° Rapport des mouvements avec les surfaces articulaires.

a. *Articulation huméro-cubitale.* — Cette articulation présente les dispositions générales d'une portion de cylindre plein formée par l'extrémité inférieure de l'humérus trochlée et condyle, reçue dans une portion de cylindre creux formée par la cavité sigmoïde du cubitus et la cupule du radius.

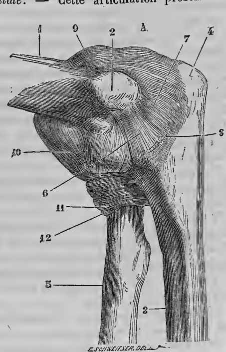


Fig. 65. — Articulations du coude : Face latérale interne (la capsule a été insufflée). — 1, Humérus. — 2, Épitrochlée. — 3, Cubitus. — 4, Olécrane. — 5, Radius. — 6, Ligament latéral interne; faisceau coracoïdien. — 7, Ligament latéral interne; faisceau olécranien. — 8, Bandelette transversale. — 9, Cul-de-sac olécranien. — 10, Partie antérieure de la capsule. 11, Ligament annulaire. — 12, Cul-de-sac annulaire de la capsule.

Le cylindre plein est presque complet au niveau des cavités olécraniennes et coronoïdiennes, qui sont séparées par une lamette de quelques millimètres. Au même niveau le cylindre de réception présente à peu près une demi-circonférence terminée par les deux apophyses coronoïde et olécrane. Ce sont ces deux apophyses qui, par leur rencontre avec le fond des cavités olécranienne et coronoïdienne de l'humérus, limitent les mouvements d'extension et de flexion. L'étendue du mouvement de l'avant-bras entre ces deux limites comprend donc un angle qui a pour mesure un peu moins d'une circonférence (125° environ). Une remarque importante, c'est que les deux cylindres, en conservant leur axe transversal, présentent cependant une diminution sensible de leur diamètre de dedans en dehors, de la trochlée au condyle, par exemple. Le résultat physiologique de cette disposition est de déter-

miner dans la flexion le rapprochement de l'avant-bras et de l'axe du corps et de faciliter la préhension (fig. 65).

D'autre part, les cylindres emboîtés ne sont pas uniformes ; ils présentent, en effet, une série de saillies et de dépressions qui se font opposition d'une surface articulaire à l'autre et s'engrènent, pour ainsi dire, entre elles. Cet engrénement s'oppose au glissement des deux cylindres l'un sur l'autre dans le sens de leur axe, et donne une précision absolue au mouvement de flexion et d'extension.

Toutefois, à ne considérer que les surfaces articulaires, il est possible de concevoir que d'autres mouvements pourraient se produire.

En effet, la cavité sigmoïde ne dépassant pas l'étendue d'une demi-circonférence, peut toujours se dégager de l'humérus.

Ce dégagement rencontre cependant des obstacles sérieux; il ne peut se faire ni directement en avant, ni directement en arrière. L'apophyse coronoïde dans le premier sens, l'olécrane dans le second, y font opposition. C'est dans l'extension et la flexion extrême que cette opposition est le plus faible, et même alors, dans le premier cas, le bec coronoïdien fait encore, au-dessus de l'extrémité inférieure de l'humérus, une saillie de 5 à 6 millimètres, et, dans le second, le bec olécranien, une saillie de 10 à 13 millimètres.

Il ne peut se faire latéralement à cause de l'engrenage que nous venons d'indiquer.

Voici les conditions dans lesquelles ce dégagement peut avoir lieu; ce point est intéressant surtout en vue des luxations que nous aurons à étudier.

1° Une force qui agira sur la partie supérieure et antérieure du cubitus, dans une direction perpendiculaire à la ligne qui unit les sommets de l'olécrane et de l'apophyse coronoïde entraînera l'*écartement total* des surfaces articulaires. Ces conditions se rencontreront difficilement.

2° Toute cause qui *exagère la flexion* détermine l'*écartement partiel* de l'articulation en arrière.

3° Toute cause qui *exagère l'extension* détermine l'*écartement partiel* des surfaces articulaires en avant.

4° Toute cause qui produit une *flexion latérale*, soit en dedans, soit en dehors, détermine un *écartement partiel* des surfaces articulaires dans le sens opposé.

5° Toute cause qui tend à faire *glisser* les surfaces articulaires l'une sur l'autre ne peut amener de déplacement sans fracture de l'apophyse coronoïde ou de l'olécrane (déplacements antéro-postérieurs), ou de l'un des condyles (déplacements latéraux). Mais si cette même cause surprend l'articulation dans un état préalable d'écartement total ou partiel, elle complète le déplacement et fixe le sens dans lequel il a lieu.

6° Toute cause qui détermine une rotation ou *torsion* sur son axe de l'un des segments articulaires, ne peut pas non plus entraîner de déplacements sans fractures à moins qu'elle ne rencontre aussi les conditions d'un écartement préalable.

b. *Articulation radio-cubitale supérieure.* — Les surfaces osseuses représentent dans cette articulation un cylindre complet formé par la tête du radius qui roule dans une portion de cylindre formée par la petite cavité sigmoïde. Elles n'opposent par elles-mêmes aucun obstacle au mouvement de rotation dans cette articulation. C'est dans l'articulation radio-cubitale inférieure que se présente un premier obstacle par la rencontre des extrémités de la petite cavité sigmoïde du radius avec l'apophyse styloïde du cubitus. Ce mouvement mesure environ un angle de 150°.

Le mouvement de rotation est le seul mouvement normal de cette articulation. « Dans ce mouvement le radius seul est mobile et tourne autour d'un axe A qui passe en haut par le centre de la tête du radius, en bas par le centre de la tête du cubitus, axe qui, prolongé du côté de l'humérus, va joindre le centre de la tête humérale. La main à peu près libre de toute articulation avec le cubitus suit le radius dans ses mouvements. » (Beaunis et Bouchard.) La réception du condyle dans la cupule radiale (fig. 66) empêche tout glissement de ces deux os l'un sur l'autre. Cet obstacle, toutefois, n'est pas considérable, car la cupule ne présente guère que 2 millimètres de profondeur, et sous une impulsion un peu vive, le dégagement de la tête du radius peut avoir lieu soit en avant, soit en arrière, soit en dehors. La présence du cubitus le rend impossible en dedans.

Fig. 66. — Mécanisme de la pronation et de la supination. — A, Axe des mouvements de pronation et de supination. — S, Supination. — P, Pronation. (Beaunis et Bouchard.)

2° Rapport des mouvements avec les ligaments.

a. *Articulation huméro-cubitale.* — Les ligaments de l'articulation du coude forment, comme nous l'avons vu, une capsule irrégulière sur laquelle quatre faisceaux de renforcement constituent les ligaments latéraux, le ligament antérieur et le ligament postérieur.

1° Le ligament latéral interne est très-résistant, il a pour fonctions : 1° d'empêcher toute séparation directe entre la trochlée et la cavité sigmoïde, et par conséquent le dégagement de l'un des deux os en avant et en arrière ; 2° il rend impossible tout glissement de la cavité sigmoïde en dehors ; 3° il ne s'oppose pas au glissement de la cavité sigmoïde en dedans, mais il le limite ; en effet, ce ligament ayant à peu près la longueur du rayon du grand bord de la trochlée, varie entre 12 et 16 millimètres. La

largeur de la cavité sigmoïde est de 21 à 25, en sorte que ce ligament ne peut permettre que la cavité sigmoïde passe entièrement en dedans de la trochlée et vienne embrasser par sa concavité l'épitrochlée ; 4° lorsque le mouvement d'extension a ramené l'olécrane dans la cavité olécranienne par ses fibres antérieures, qui n'ont que la longueur du rayon de la trochlée, il empêche l'apophyse coronoïde de quitter la trochlée, et par conséquent les deux surfaces de s'abandonner par le pivotement de l'humerus sur l'olécrane; 5° lorsque le mouvement de flexion a ramené l'apophyse coronoïde dans la cavité coronoïdienne, par ses fibres olécraniennes qui souvent ont été décrites comme un ligament particulier, il empêche l'olécrane de se séparer de la trochlée et l'humérus de pivoter sur l'apophyse coronoïde. Le ligament latéral interne contribue donc pour sa part à limiter les mouvements d'extension et de flexion.

2° Le ligament externe, est comme nous l'avons vu plus compliqué, et se confond avec le ligament annulaire du radius : 1° il applique et maintient appliquée contre le condyle, la tête du radius dont il embrasse le col et empêche ainsi toute séparation directe ; 2° il s'oppose à tout glissement du radius et du cubitus, de dehors en dedans, comme le ligament interne de dedans en dehors; 3° il permet, à le considérer isolément, un léger glissement de ces deux os en dehors. Dans ce mouvement, le centre du condyle ne peut dépasser le bord de la cupule du radius. Quand les deux ligaments existent, tout mouvement de glissement en dehors et en dedans devient impossible; 4° les deux faisceaux dans lesquels se dédouble ce ligament, venant s'insérer l'un à la base de l'apophyse coronoïde, l'autre à la base de l'olécrane, le premier se tend dans l'extension forcée et contribue par conséquent avec la partie antérieure du ligament interne à maintenir l'apophyse coronoïde contre la trochlée ; le second se tend dans la flexion extrême et concourt aussi pour sa part à empêcher l'écartement de l'olécrane, et par conséquent à limiter le mouvement de flexion.

Ces deux ligaments sont les plus importants de l'articulation du coude, l'antérieur et le postérieur jouent un rôle secondaire, mais qui complète celui des ligaments latéraux.

3° Le ligament antérieur est relâché dans la flexion, et peut permettre alors le dégagement de l'humérus en arrière jusqu'au joint où l'apophyse coronoïde repose sur la partie inférieure de la trochlée. Il est tendu dans l'extension forcée et contribue pour sa part à limiter le mouvement.

4° Le ligament postérieur est relâché dans l'extension et considéré isolément, il peut permettre le dégagement de l'humérus en arrière jusqu'au point où le sommet de l'olécrane repose sous la trochlée et le dégagement en avant de l'extrémité humérale tout entière. Il est tendu dans la flexion forcée et contribue à limiter ce mouvement.

b. *Articulation radio-cubitale supérieure.* — Les ligaments de l'articulation radio-cubitale sont au nombre de deux.

Le ligament annulaire considéré isolément : 1° empêche toute diduction du radius en dehors; 2° permet une légère oscillation du radius en avant et en arrière; 3° permet un mouvement complet de rotation du radius

sur son axe. Ces actions du ligament annulaire peuvent être singulièrement modifiées par la présence ou l'absence du ligament externe qui se confond avec lui. S'il existe, tout mouvement, du radius en avant ou en arrière devient impossible; s'il est rompu, le ligament annulaire qui embrasse la tête du radius, n'étant plus retenu en haut, tend à glisser au-dessous de cette tête et à embrasser le col du radius, c'est-à-dire qu'au lieu d'embrasser une circonférence de 75 millimètres, il n'embrasse plus qu'une circonférence de 50 millimètres. De là un écartement possible entre le radius et le cubitus, qui va jusqu'à 5 à 6 millimètres, qui permet une migration du radius en dehors, en avant et en arrière et explique, comme nous le verrons plus tard, les luxations du radius sans rupture du ligament annulaire.

Le ligament carré radio-cubital (fig. 64) exerce une action remarquable dans les mouvements de pronation et de supination. Il suffit, en effet, à lui seul et indépendamment de l'articulation radio-cubitale inférieure pour limiter ces deux mouvements. Dans le mouvement de pronation il s'enroule autour du col du radius; son bord antérieur est relâché et le mouvement est borné quand son bord postérieur est tendu. Dans la supination, l'enroulement se fait dans un sens opposé et va jusqu'à la tension du bord antérieur du ligament. Quoique peu épais et composé de faisceaux de fibres assez faibles, il acquiert par l'enroulement un degré de résistance assez considérable et qu'une torsion directe imprimée au radius par une seule main a de la peine à vaincre.

Le ligament carré considéré en dehors des mouvements de pronation et de supination est assez étendu pour permettre, sans rupture à la tête radiale, de se placer en avant, en arrière, au-dessous et au-dessus de la petite cavité sigmoïde.

Rapport des mouvements avec les muscles. — Les quatre mouvements de l'articulation du coude sont la flexion, l'extension, la pronation et la supination. Un faisceau de muscles est destiné à chacun de ces mouvements : les muscles antérieurs du bras à la flexion ; les muscles postérieurs du bras à l'extension; la masse des muscles épicondyliens, outre son action sur le poignet et la main, à la supination; la masse des muscles épitrochléens, outre son action sur la main, à la pronation.

En outre de cette action directe que les muscles exercent sur l'articulation du coude, ils exercent encore une action indirecte par le fait même de leur présence autour de l'articulation. Ils constituent suivant l'expression de Cruveilhier, un ensemble de ligaments actifs qui contribuent au maintien et à la fixité de l'articulation, et méritent d'être étudiés à ce point de vue.

Les quatre faisceaux que nous venons de mentionner convergent tous vers l'articulation qu'ils dépassent un peu, les uns de haut en bas, les autres de bas en haut, et se fixent aux apophyses qui bordent l'articulation après s'être ainsi entre-croisés.

Une bonne manière de se rendre compte de cet état de choses est de considérer l'articulation du coude comme l'union de deux anneaux d'une

chaîne passés l'un dans l'autre. Les deux anneaux sont ostéo-musculaires, l'un supérieur est formé par les muscles du bras, s'insérant en haut à l'humérus et à l'omoplate, en bas à l'extrémité antérieure et postérieure de la surface articulaire radio-cubitale; l'autre, inférieur, formé par les muscles de l'avant-bras, s'insérant en bas à la main, au poignet et aux os de l'avant-bras, en haut aux extrémités latérales de la surface articulaire de l'humérus.

Les quatre faisceaux musculaires qui composent ces deux anneaux répondent chacun à un ligament dont ils renforcent l'action; mais les ligaments coupés ils ne suffisent pas à jouer le même rôle que ceux-ci. La grande distance qui sépare leurs attaches, leur mobilité, la variation incessante de leur longueur ne les rendent pas propres à limiter rigoureusement les mouvements de l'articulation et, par conséquent, à s'opposer à la production des déplacements. Les muscles n'empêchent pas les déplacements parce qu'ils cèdent lorsqu'ils sont tiraillés. Mais par cela même qu'ils sont tiraillés, ils impriment une certaine direction au déplacement (chevauchement, etc.), et comme ce tiraillement a une limite, ils contribuent à arrêter ces déplacements, à les borner, à leur donner en un mot ces formes fixes sous lesquelles ils se présentent à nous et qui constituent les diverses espèces de luxation.

PATHOLOGIE.

I. Affections traumatiques du coude. — **Contusions.** — Les contusions de la région du coude peuvent être divisées en *contusions superficielles*, *contusions articulaires*, et *contusions avec écrasement des os*.

Les contusions superficielles peuvent frapper les divers points de la région du coude, le plus souvent elles ne diffèrent pas des contusions ordinaires. En quelques points cependant elles méritent une mention particulière. Ainsi, au niveau de l'épitrochlée, la peau est si directement appliquée sur l'os qu'une contusion même peu intense peut déterminer la formation d'une eschare et la dénudation de l'os.

En arrière de l'épitrochlée, dans le point précis où le nerf cubital se trouve situé entre l'os et la peau, toute contusion produit une douleur très-vive, qui retentit dans les deux derniers doigts de la main, et quelquefois même détermine une paralysie de ces deux doigts.

Enfin, au niveau de l'olécrane et de la bourse muqueuse olécranienne, les contusions sont fréquemment suivies d'une inflammation aiguë de cette bourse et forment des hygromas suppurés qui sont bien souvent eux-mêmes le point de départ d'un phlegmon diffus.

Les contusions qui pénètrent plus profondément et qui atteignent l'articulation, prennent une physionomie toute particulière. La région tout entière est gonflée. Cet accroissement de volume tient à l'épanchement de sang dans le tissu cellulaire et à l'épanchement de sang dans l'articulation elle-même. La tuméfaction fait de rapides progrès, le coude devient douloureux; il prend la position fléchie qu'il ne quitte plus. Cet état est une complication presque obligée des luxations du coude, surtout de celles

qui se produisent par cause directe. La tuméfaction se développe peu d'heures après l'accident, et ne tarde pas à rendre très-obscurs les symptômes du déplacement articulaire. Souvent par le repos et l'application de moyens simples, le gonflement diminue et entre en voie de résolution; mais souvent aussi l'arthrite aiguë en est la conséquence.

L'immobilisation, une légère compression, la médication résolutive et astringente, les sangsues, lorsque l'inflammation est imminente, tels sont les moyens employés pour combattre avantageusement ce degré de la contusion.

Lorsque la cause contondante est très-violente, il peut arriver que, sans rupture de la peau, les parties osseuses sont fracturées. Ces fractures sont quelquefois bornées aux apophyses saillantes, surtout à l'épitrochlée et à l'olécrane; quelquefois elles attaquent les surfaces articulaires. Nous en citerons plusieurs exemples à propos des fractures du coude. Quelquefois elles en déterminent le broiement complet. Voici un exemple de ces contusions avec écrasement des os.

Un malade de mon service avait eu le bras pris dans un éboulement. Quand il arriva à l'hôpital, la peau était violacée, très-mobile, comme décollée, avec menace de sphacèle. Les os offraient une crépitation diffuse et multiple; l'articulation avait perdu sa forme. Le bras fut amputé. L'autopsie démontra une fracture comminutive des trois extrémités osseuses qui composent le coude. Les fragments étaient noyés dans une sorte de putrilage sanguinolent. Ce degré de la contusion se retrouve dans certains traumatismes par arme à feu. Ravaton cite un exemple où les os du bras et de l'avant-bras furent fracturés par les derniers effets d'un boulet sans que la peau fût entamée. Ces fractures comminatives par contusion ne sont pas toujours au-dessus des ressources de la chirurgie conservatrice. Jarjavay a rapporté trois observations dans lesquelles l'écrasement du coude avait été produit une fois par un coup de tampon de chemin de fer, deux fois par le passage d'une roue de charrette. Il tenta la conservation du membre. L'un des malades mourut; les deux autres survécurent. Des incisions secondaires, des contre-ouvertures, l'extraction des fragments, furent les phases diverses du traitement. Guérin et Desormeaux tentèrent également la conservation du membre dans deux cas analogues; ils furent conduits à faire la resection secondaire du coude. Les deux malades guérirent à la suite de cette opération. Lorsque l'état des parties extérieures le permet, la conservation du membre me paraît en effet dans ces cas devoir être tentée. L'expectation armée me paraît la meilleure règle de conduite.

Plaies. — Les plaies du coude peuvent se diviser d'une manière très-pratique en plaies de la partie antérieure, et plaies de la partie postérieure de cette région.

La partie antérieure du coude présente, en effet, des muscles nombreux et épais, qui matelassent et protégent l'articulation. Par contre, une artère importante, des nerfs et des veines de premier ordre s'y trou-

vent accumulés et très-exposés aux corps qui viennent frapper cette région.

Aussi les plaies de la partie antérieure du coude atteignent rarement l'articulation, mais elles amènent d'autres accidents sérieux : tels que les hémorrhagies graves, les phlébites, les anévrysmes artérioso-veineux, les paralysies. Ces accidents offrent une si grande importance, que leur histoire doit être faite dans des articles spéciaux. (*Voy*. Hémorrhagie, Phlébite, Anévrysme, Paralysie.) — Notons toutefois ici, que la saignée est la cause la plus ordinaire des phlébites et des anévrysmes artérioso-veineux, et les plaies par armes blanches, celle des hémorrhagies.

Mauquet de la Motte rapporte plusieurs exemples de ces plaies. « Un sergent venait de recevoir un coup d'épée dans le pli du bras, qui lui ouvrit la basilique et l'artère qui donnait du sang avec une grande impétuosité, etc.... » Ce malade fut guéri par la compression directe. « Un soldat du régiment de la Marre avait été blessé au camp de la Hogue d'un coup d'épée au bras droit, dont l'entrée était à la partie interne et supérieure de l'avant-bras, et dont le trajet se continuait jusque près de l'aisselle... Ce soldat perdit du sang pendant trois grandes lieues de chemin, ce qui le réduisit à une grande faiblesse... L'ouverture de l'artère était fort près de l'aisselle... je proposai la ligature... »

Aujourd'hui, comme au temps de la Motte, les hémorrhagies par blessure de l'artère humérale doivent être traitées, dans les cas les plus simples, par la compression, et, dans les cas où l'hémorrhagie a une certaine intensité, par la ligature du vaisseau.

Les plaies de la région postérieure offrent des inconvénients d'un autre genre, mais qui n'en sont pas moins très-graves. Nous avons établi, en effet, que tout autour de l'olécrane l'articulation était, pour ainsi dire, à fleur de peau ; en sorte que tout instrument qui pénètre dans ce point amène une plaie de l'articulation.

L'olécrane, par sa saillie, peut protéger quelquefois cette partie délicate de la jointure. Un coup de sabre en travers peut, en effet, être arrêté ou s'épuiser sur cette apophyse. « Un voiturier, dit encore de la Motte, vint chez moi pour se faire panser d'un coup de faucille qu'il venait de recevoir au bras gauche, qui lui coupait transversalement une partie de l'aponévrose des muscles extenseurs de l'avant-bras et lui enlevait une portion de l'olécrane de la grandeur d'un liard. Ce blessé fut guéri en moins d'un mois sans qu'il se fît d'exfoliation manifeste. »

Le plus souvent cette protection de l'olécrane n'est pas suffisante, soit que l'instrument qui fait la blessure surmonte cet obstacle, soit que le coup soit porté sur les côtés de l'olécrane, et notamment sur le côté externe, où l'articulation radio-humérale est accessible sur une grande surface.

Ravaton et Coccaldi rapportent chacun un cas dans lequel un coup de sabre, divisant l'olécrane en deux, avait largement pénétré dans l'articulation ; les deux malades guérirent néanmoins.

De la Motte a donné la relation d'un cas analogue : « Au mois d'avril

1705, un particulier fut rencontré par des soldats de recrue, et comme ils voulaient l'engager pour les suivre à la guerre, il reçut, en se défendant avec vigueur, un coup de sabre à la partie externe et inférieure du bras gauche qui coupait une grande partie de l'aponévrose des muscles extenseurs de l'avant-bras et pénétrait dans la substance de l'os de l'épaisseur de deux écus; cette plaie était si près de la jointure, qu'elle la touchait par une de ses extrémités... Je trouvais ce bras d'une grosseur extraordinaire avec une sérosité visqueuse qui exsudait de la plaie qui paraissait être la synovie ou la liqueur qui sert à entretenir le mouvement de la jointure... Cette plaie fut suivie d'abcès, etc. »

Nous trouvons enfin une observation de Paradis plus complète encore : « Un soldat espagnol reçut au bras droit un coup de sabre qui partagea en deux parties l'articulation huméro-cubitale; les ligaments articulaires, l'apophyse olécrane, l'extrémité supérieure du radius, tous les muscles de la région cubitale postérieure, une grande partie de ceux de la région externe avaient été divisés; l'avant-bras ne tenait plus au reste du membre que par les muscles qui passent au-devant de l'articulation. Les nerfs principaux, ainsi que les artères radiale et cubitale, étaient intacts. On se contenta d'amputer sur-le-champ la portion de l'olécrane encore adhérente au tendon du triceps... Lorsque cet homme arriva à Girome, Gama, chirurgien en chef, pensa que le membre pouvait être conservé. Après avoir extirpé la portion du radius isolée du reste de l'os, on rapprocha les lèvres de la plaie... Vingt jours après son entrée, le malade n'avait plus qu'une plaie simple qui se cicatrisa graduellement. »

Les armes blanches ne sont pas les seuls instruments qui puissent amener ces graves désordres; le choc direct d'un corps contondant sur le coude peut amener une plaie contuse de la peau qui peut pénétrer jusque dans l'intérieur de l'articulation. On conçoit que ces plaies-là, par la nature même de leur mode de production, s'accompagnent souvent de déplacements articulaires. Telle est l'observation de James Prior, que nous retrouverons dans l'histoire des luxations : «Un homme, âgé de trente-quatre ans, soulevait un poids énorme avec un cric; la chaîne se rompit, et le manche du tour vint frapper avec violence la partie inférieure du coude et produisit une plaie très-grave. Large plaie à la partie inférieure de l'articulation en arrière; désunion de toutes les parties ligamenteuses musculaires et autres, excepté en avant... La tête du radius et celle du cubitus avaient été portées en haut et en avant vers l'humérus. Les condyles de ce dernier, et une partie de son corps, sortaient en arrière par la plaie... La réduction s'opéra facilement, la guérison eut lieu... »

Dans d'autres cas, la déchirure de la peau se produit par un autre mécanisme. Une cause indirecte détermine la diduction des os avec une violence telle, que l'une des extrémités déplacées fait hernie à travers la peau. J. L. Petit, Samuel Withe, Abernethy, Benjamin Bell, Boudant, Bouley, Hublier, M. A. Petit, Ward, Wainman, Evans, Monteggia, Philson, Cruveilhier, A. Guérin, Nélaton, Antonio Ferra, Laugier, Vitrac, en ont

rapporté des exemples; 22 cas en tout sur lesquels 5 morts. La réduction, tentée 12 fois, a donné 8 guérisons, 3 morts; la resection, 7 guérisons, 1 mort; le *statu quo*, 2 guérisons, 1 mort.

Les plaies du coude par arme à feu s'accompagnent parfois aussi de désordres considérables. Ravaton les considérait comme très-graves: « J'ai vu bien des coups de feu, dit-il, qui fracassent les condyles articulaires du coude, et j'ai toujours observé que les fractures complètes de cette partie ne guérissaient point et qu'elles causaient la perte de la vie ou de l'extrémité... J'entends parler des fractures qui embrassent l'articulation en entier, car, pour celles qui n'intéressent que la circonférence des os, on peut espérer de les mener à une heureuse fin. » Et il cite plusieurs observations de fractures de l'olécrane, du radius qui ont en effet guéri. Il rapporte également un cas dans lequel « un coup de canon avait dépouillé une partie de l'avant-bras et du bras droit; les téguments et une partie des muscles avaient été emportés, ce qui formait une très-grande plaie; l'olécrane seul était à découvert. Cette grande plaie fut entièrement cicatrisée le quatrième mois. »

Toutefois, dès 1753, Boucher (de Lille) avait proposé même dans des cas graves de plaies du coude par arme à feu, de conserver le membre en enlevant des esquilles et même des fragments considérables, se rapprochant ainsi beaucoup des doctrines modernes, ainsi que l'on peut en juger par l'appréciation suivante de Legouest : « Très-souvent les fractures du coude par coups de feu ne nécessitent que l'extraction de quelques esquilles provenant soit de l'humérus, soit du cubitus ou du radius; des portions d'os, même considérables, comme l'un des condyles de l'humérus, l'olécrane ou la tête du radius, ont pu être enlevées sans qu'on ait pratiqué une resection proprement dite. Quand les lésions sont plus graves, elles nécessitent l'amputation ou la resection. »

Je ne citerai ici que pour mention les plaies, bien plus graves encore, produites par les machines ou les chemins de fer. Sauf des exceptions très-rares, ces plaies entraînent constamment la perte du membre.

Les plaies de la région du coude sont donc graves d'une manière générale; l'hémorrhagie, l'anévrysme artérioso-veineux, la phlébite, le phlegmon diffus, l'ouverture de l'articulation simple ou compliquée, de luxation ou de fractures, constituent autant d'accidents qui peuvent tous inspirer les craintes les plus sérieuses.

Les plaies simples seront traitées par la réunion, les applications froides ou alcoolisées. Chaque complication, d'autre part, appelle une médication spéciale : à l'hémorrhagie et aux anévrysmes, on opposera, suivant les cas, la compression ou la ligature; aux phlébites et aux phlegmons, les moyens antiphlogistiques les plus énergiques. Quand l'articulation est ouverte, on devra tenter la conservation, même quand il y a luxation. Des exemples nombreux de guérison, que nous avons rapportés, sont faits pour encourager les chirurgiens dans cette voie;

l'immobilisation, l'irrigation, les pansements alcooliques sont les moyens auxquels on doit recourir.

La resection et l'amputation doivent être réservés pour les cas extrêmes, pour ceux où il y a broiement des os, dénudation et plaie contuse dans une grande étendue, ainsi que cela arrive dans les grandes plaies par armes à feu et dans celles que produisent les machines de l'industrie moderne.

Brûlures. — Les brûlures, comme les plaies, peuvent être distinguées en celles qui atteignent la partie antérieure et celles qui atteignent la partie postérieure du coude.

Je laisse de côté les brûlures des quatre premiers degrés, qui n'offrent rien de spécial dans la région du coude; mais dès que la brûlure est assez profonde pour franchir les limites de la peau, elle emprunte aux dispositions mêmes de la région des caractères spéciaux.

Les brûlures profondes de la partie antérieure, lorsqu'elles occasionnent une grande perte de substance, déterminent la formation d'un tissu cicatriciel doué d'une force de rétraction énorme, suffisante pour amener et maintenir une flexion forcée qui équivaut à une ankylose, et qui ne peut guérir que par la section de la bride cicatricielle.

A sa partie postérieure, les accidents à craindre sont plus graves encore. L'articulation est, en quelques points, sous-cutanée, et, après une brûlure profonde, la chute de l'eschare peut laisser une plaie articulaire. En voici un exemple pris sur une femme actuellement encore dans mon service. Une jeune repasseuse fut prise de syncope en travaillant et tomba à la renverse; la partie postérieure du coude vint frapper le poêle à charbon, qui était presque rouge. Il s'ensuivit une eschare de 10 centimètres de long sur 4 de large dans la région olécranienne. Au début, nul accident. Vers le dixième jour, l'eschare se détacha et fit place à une large plaie béante, dans laquelle on voyait l'articulation ouverte, les extrémités de l'humérus, du radius et du cubitus dénudés. La fièvre s'alluma et prit un mauvais caractère. Je me décidai à faire la resection des os mis à nu. Les trois extrémités furent enlevées avec la scie à chaîne et la plaie régularisée. La malade est aujourd'hui en pleine convalescence, conservant, toutefois, une pseudarthrose assez lâche. Dans les cas de ce genre, l'étendue des désordres peut seule guider le chirurgien dans le traitement à suivre après la chute de l'eschare.

Fractures. — Les fractures de la région du coude comprennent les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus. De ces fractures, les unes ont déjà été décrites avec les fractures du bras et de l'avant-bras. Celles de l'*olécrane* méritent une description spéciale qui sera faite au mot Olécrane. Celles de l'apophyse coronoïde et de la tête du radius ne sont, en général, que des complications des luxations et seront étudiées avec celles-ci. Nous ne nous occuperons ici que des fractures qui frappent les diverses tubérosités de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Ces fractures sont dues, en général, à des violences extrêmes. Elles

peuvent revêtir des formes très-diverses ; quelquefois même les fragments sont très-nombreux et irréguliers, comme nous en avons cité des exemples à propos des grandes contusions.

Le plus souvent, néanmoins, elles peuvent se ramener à un certain nombres de types, qui se reproduisent avec assez de fixité pour pouvoir être soumis à une véritable classification scientifique.

L'extrémité inférieure de l'humérus se compose, comme nous l'avons vu, de quatre tubérosités : deux tubérosités extra-articulaires, l'épitrochlée et l'épicondyle; deux tubérosités articulaires : la trochlée et le condyle.

Chacune de ces tubérosités présente des fractures spéciales.

Nous aurons par conséquent à étudier les fractures de l'épitrochlée et de l'épicondyle; les fractures de la trochlée et du condyle.

Les fractures de la trochlée sont les plus importantes et méritent des sous-divisions.

La trochlée présente une gorge dans laquelle s'engage le dos-d'âne de la cavité sigmoïde du cubitus. Sous l'influence d'une forte impulsion, celui-ci peut agir à la manière d'un coin, faire éclater la trochlée dans un sens ou dans un autre, suivant la direction de la force. La trochlée peut, en effet, présenter quatre espèces de fractures : la fracture sous-trochléenne, la fracture intertrochléenne, la fracture trochléenne oblique interne, la fracture trochléenne oblique externe.

Nous allons étudier successivement ces diverses espèces de fracture, dont voici le tableau :

Fracture de l'épitrochlée.	
Fracture de l'épicondyle.	
Fracture de la trochlée	sous-trochléenne. intertrochléenne. trochléenne oblique interne. trochléenne oblique externe.
Fracture du condyle.	

Je supprime les mots de fracture intercondylienne, fracture condylienne interne, etc., qui jettent de la confusion à cause du condyle de l'humérus, et qui, comme nous le verrons, impliquent des erreurs, puisque la fracture intercondylienne, condylienne interne et condylienne externe ont leur siége sur la trochlée.

1° *Fracture de l'épitrochlée.* — L'histoire de ces fractures n'est point de date ancienne. Elle repose sur le mémoire de Granger, publié en 1818; sur celui de Pezerat et sur l'article de Malgaigne dans son livre des fractures.

Elle se rencontre souvent dans le jeune âge. Sans doute que l'ossification isolée de cette apophyse, qui ne se soude définitivement que vers la huitième année, est une cause prédisposante de cette fracture. Granger pense qu'elle survient le plus ordinairement dans une chute sur la main, par suite de la contraction musculaire qui résulte des efforts que l'on fait pour se retenir. Ce serait une fracture par arrachement. Ce mécanisme est peu probable et peu d'accord avec les faits. C'est, en effet, par une

cause directe, une chute ou un choc violent, que la fracture s'est produite dans toutes les observations dont on a le détail.

Les symptômes varient suivant le siége de la fracture. Tantôt, en effet, l'extrémité seule de l'épitrochlée est fracturée. La lésion ne dépasse pas la limite des insertions musculaires qui recouvrent toute la pointe de l'épitrochlée; il n'y a pas de déplacement; peu de crépitation, et la douleur fixe et permanente est à peu près le seul symptôme qui se manifeste. Tantôt, au contraire, la fracture frappe la base de l'épitrochlée au delà des insertions musculaires. La masse des muscles épitrochléens entraîne constamment le fragment épitrochléen en bas, au niveau de l'interligne articulaire à peu près. La mobilité du fragment, la crépitation dans les mouvements d'extension et de flexion, l'attitude fixe dans la demi-flexion et dans la pronation, voilà les symptômes principaux de cette fracture.

Il faut y joindre, dans plusieurs cas, une action directe exercée sur le nerf cubital, qui est dans un rapport intime avec l'épitrochlée. Granger a noté la paralysie du nerf cubital dans trois cas, et dans ces trois cas la paralysie s'est accompagnée d'une éruption vésiculeuse sur les parties paralysées. Voici la relation d'un cas de névralgie intense et persistante qui s'est produite dans des circonstances analogues :

Un homme tombe sur le coude, le bras écarté du tronc. Le coup porte sur la région épitrochléenne. On ne constate pas de fracture. Le malade guérit, mais conserve une névralgie intolérable du nerf cubital. Trois mois après, il entre dans mon service, demandant à une opération la guérison de sa névralgie. Je constate une déformation de l'épitrochlée; une incision est pratiquée. L'épitrochlée et le nerf cubital sont mis à nu. Ce dernier était hypertrophié et appuyé contre une épine osseuse produite par l'épitrochlée consolidée dans une position vicieuse. La partie saillante de l'os fut reséquée, et le malade guérit complétement de sa névralgie.

Des symptômes de contusion violente accompagnent presque toujours cette fracture. De là le gonflement de l'articulation, qui voile souvent les symptômes au début, et une roideur articulaire qui persiste souvent. Les muscles, dont le point d'attache a été brisé, gardent aussi souvent une faiblesse assez notable. Ces derniers symptômes, toutefois, la faiblesse musculaire et la roideur articulaire, se dissipent, en général, au bout d'un certain temps.

Le traitement est simple : maintenir le bras dans la demi-flexion; ramener l'avant-bras dans la supination; fixer le fragment, s'il est mobile, au moyen de compresses graduées, et entourer le membre d'un bandage inamovible, que l'on rend bientôt amovo-inamovible, afin de faire exécuter des mouvements à l'articulation. Tels sont les préceptes qui me paraissent devoir être suivis dans ces sortes de fracture.

2° *Fracture de l'épicondyle.* — La fracture de l'épicondyle n'est pas très-commune ou peut-être passe facilement inaperçue. Niée encore par Malgaigne, elle a été reconnue et mentionnée par Coulon et par R. Marjolin. Elle survient à la suite d'un choc direct; elle est reconnaissable à la

crépitation et à une douleur fixe quand on appuie le doigt sur l'épicondyle; elle n'offre pas un grand déplacement parce qu'elle ne comprend pas toute la surface d'insertion des muscles épicondyliens. Elle est peu importante et guérit par le repos et un bandage contentif léger.

3° *Fracture sous-trochléenne.* — L'histoire de cette fracture ne repose que sur une observation, celle de Laugier. Elle est caractérisée par ce fait qu'un éclat intra-articulaire de la gorge de la trochlée est séparé du reste de l'os.

Elle s'est produite dans une chute violente sur la main, le bras en demi-flexion. On comprend qu'une forte impulsion communiquée à la trochlée par ce massif puissant qui forme la base de l'apophyse coronoïde et de la cavité sigmoïde du radius puisse par une impulsion sèche et violente détacher un fragment de la trochlée. Voici les caractères que lui assigne Laugier : elle laisse aux mouvements passifs de l'avant-bras sur le bras toute leur étendue. Dans l'extension du membre, elle s'accompagne de l'inclinaison de l'avant-bras sur le bras en dedans à angle très-obtus dont le sommet répond au-dessous de l'épitrochlée. En forçant cette inclinaison, on reconnaît une mobilité transversale anormale et une crépitation osseuse manifeste. Il n'y a aucun déplacement du cubitus en arrière ou en dedans. L'olécrane est immobile sur le cubitus. Les deux condyles de l'humérus sont immobiles soit sur ces os, soit entre eux.

Le traitement a consisté dans un bandage contentif simple et dans l'immobilisation du membre. La guérison a été obtenue en quelques semaines, sans perte ou diminution d'aucun mouvement. Il n'y eut aucune apparence d'épanchement dans l'articulation. Je note que c'était bien là une fracture intracapsulaire, et que la réunion s'est faite néanmoins dans les délais habituels.

4° *Fracture intertrochléenne ou verticale* (intercondylienne de Malgaigne). — L'existence de cette espèce de fracture est mise hors de doute par l'observation d'Huguier, accompagnée d'autopsie, et qui a permis de constater que la fracture divisait, en effet, l'extrémité inférieure de l'humérus au niveau de la gorge de la trochlée. La fracture transversale passe un peu au-dessus des tubérosités. Plusieurs observations se rapportent à ce genre de fracture, elles appartiennent à Desault, A. Cooper, Ruyer, Goyrand. En voici une dernière que j'ai recueillie moi-même :

Un malade entre dans mon service; il avait reçu un choc violent sur le coude, une tuméfaction considérable s'était produite et masquait tous les symptômes.

Des sangsues furent appliquées; l'immobilisation dans une gouttière suffit après cette application pour amener une résolution rapide. On put alors constater une crépitation et une mobilité anormale entre les deux tubérosités humérales, et celles-ci prises et serrées l'une contre l'autre, une crépitation et une mobilité anormale entre elles et l'humérus. Il existait donc une fracture en T, transversale à la partie inférieure de l'humérus, verticale entre le condyle et la trochlée : le malade fut mis dans un appareil inamovible et guérit avec un peu de roideur articulaire.

Ces fractures se produisent, en général, à la suite d'une chute violente sur le coude. La forme en dos-d'âne de la cavité sigmoïde du cubitus contribue, sans aucun doute, en agissant sous une forte pression à la manière d'un coin à fixer le lieu d'élection de la fracture verticale. Elles sont souvent compliquées. Les premiers symptômes sont, en général, ceux d'une forte contusion. Quand le gonflement a diminué, on arrive à constater assez facilement la double crépitation qui est le caractère essentiel de cette fraction, et j'en ai fourni un exemple dans la courte observation que j'ai présentée. Le coude reste un peu élargi, et souvent, comme dans la fracture transversale simple de la partie inférieure de l'humérus, il y a un léger chevauchement, un raccourcissement du bras (Obs. d'Huguier). Cette fracture guérit assez bien, mais laisse le plus ordinairement un peu de gêne dans l'articulation, gêne qui, cependant, peut se dissiper à la longue.

L'application d'un appareil inamovible quand il n'y a pas de complications ou d'une gouttière bien faite dans le cas contraire, sont les meilleurs moyens de traitement. Des mouvements doivent être imprimés de bonne heure à l'articulation pour éviter l'ankylose.

5° *Fracture trochléenne interne ou oblique interne.* — Cette fracture a été décrite par Ch. Bell, Desault, A. Cooper, sans observation bien concluante. Une pièce de Gueneau de Mussy en montre la réalité. La fracture divise la trochlée de la cavité olécranienne, et vient obliquement rejoindre le bord interne de l'humérus. Une seconde pièce du musée Dupuytren, sous le nom de Callé, présente une fracture comminutive du coude; la fracture trochléenne interne y est également très-nette.

Suivant A. Cooper, le fragment détaché est porté en arrière et entraîne le cubitus, ce qui donne toutes les apparences d'une luxation en arrière; la position de la trochlée relativement à l'olécrane et à l'épicondyle doit suffire à faire éviter toute erreur de diagnostic. En outre, la crépitation, la facilité de la réduction et de la reproduction du déplacement complètent les signes de cette fracture. Dans une observation de Cafford, dans laquelle l'épitrochlée était mobile, on retrouve, en effet, tous ces détails symptomatiques.

Le traitement doit consister, comme dans le cas précédent, à fixer et à immobiliser le membre dans la demi-flexion.

6° *Fracture trochléenne externe ou oblique externe* (condylienne externe de Malgaigne).—Cette fracture a bien été reconnue par Malgaigne; il donne le dessin d'une pièce qui démontre son existence. Toutefois, il la confond à tort avec la fracture isolée du condyle. Nous verrons, en effet, que ces deux espèces de fracture diffèrent par leur mode de production, par leurs symptômes et par leurs conséquences. On trouve également dans la thèse de Bernard deux cas de fracture par écrasement du coude, dans lesquels les fragments extraits étaient constitués par le condyle et la moitié externe de la trochlée.

La fracture trochléenne externe se produit à la suite d'une chute sur le côté interne et postérieur de l'articulation. Elle est déterminée par l'im-

pulsion violente et directe du cubitus en dehors et en haut et par l'action du coin sigmoïdien dans ce sens. Ce mécanisme a été nettement établi par Bernard. En général, la majeure partie du périoste est conservée; il y a peu de déplacement et les symptômes se bornent à une douleur fixe un peu au-dessus de l'épicondyle, à une faible crépitation. Quelquefois il s'y joint un véritable déjettement du condyle en arrière (A. Cooper), qui entraîne une petite saillie linéaire dans le pli du bras au point où siége la fracture et une apparence de luxation du radius en arrière.

On conçoit que dans une violence extrême le fragment trochléen externe puisse être non-seulement séparé mais encore chassé en dehors, entraînant le cubitus avec lui. Ce déplacement serait fort analogue à celui que nous venons de signaler dans la fracture trochléenne interne, et à celui que nous rencontrerons dans la fracture du condyle.

Ces fractures sont peu graves et ne demandent que l'immobilisation du membre et le maintien des fragments par un bandage.

7° *Fractures condyliennes.* — Nous désignons sous ce nom celles qui frappent exclusivement la petite tête ou condyle de l'humérus. Elles surviennent à la suite d'un choc direct ou par le mécanisme et la flexion latérale externe, qui détermine la séparation des surfaces articulaires en dehors et concentre la résistance entre la tête du radius et le condyle. A. Cooper les divisait en capsulaires et extracapsulaires. Malgaigne a fait remarquer, mais à tort suivant nous, que la disposition anatomique du condyle et de l'épicondyle ne permet pas qu'elles soient jamais purement capsulaires.

Ces fractures capsulaires, comparables aux fractures sous-trochléennes, pourraient être appelées *sous-condyliennes.*

Si le fragment détaché ne comprend pas toutes les insertions musculaires à l'épicondyle, il y a peu de déplacement. Alors le point douloureux épicondylien et la crépitation dans les mouvements de pronation sont les seuls symptômes appréciables. Si les insertions musculaires sont complétement comprises dans la fracture et le périoste déchiré, il se joint à ces premiers symptômes une mobilité reconnaissable en palpant l'épicondyle et un déplacement dû aux muscles épicondyliens, qui attirent en avant l'extrémité supérieure du fragment externe, repoussant en arrière, par un mouvement de bascule, et le condyle et la tête du radius. A cette inclinaison des fragments, il faut joindre dans les quelques cas un léger écartement qui élargit le diamètre transversal du coude. Enfin, dans les cas extrêmes, la force d'impulsion ne s'épuise pas sur le condyle et les os de l'avant-bras, sont entraînés avec lui en dehors de la trochlée. Nous mentionnerons à propos des luxations en dehors deux cas de ce genre.

Le bras est ordinairement dans la demi-flexion et la supination. L'extension forcée et la pronation exagèrent les symptômes, c'est-à-dire le déplacement et l'écartement du fragment externe.

La consolidation de ces fractures se fait assez bien, même de celles que A. Cooper considérait comme capsulaires. Toutefois, lorsqu'il y a un

écartement persistant, elle peut n'avoir lieu que par l'intermédiaire d'un tissu fibreux. (Malgaigne.)

Les moyens de contension et de coaptation qui doivent être employés sont les mêmes que dans les cas précédents.

Aux fractures devraient se rattacher l'histoire *des décollements épiphysaires*, que l'on dit très-fréquents chez les enfants, mais dont les observations exactement recueillies sont très-rares. Jusqu'à présent, il n'y a guère d'authentique pour le coude que le décollement de toute l'extrémité supérieure de l'humérus et celui de l'épitrochlée, et il n'est point démontré que la fracture de l'olécrâne et de la tête du radius soit chez l'enfant un décollement épiphysaire.

Quant aux *fractures comminutives*, nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos des contusions du coude.

Entorse. — L'entorse de l'articulation du coude n'est pas absolument rare. Elle se confond souvent avec le contusion articulaire. Elle est produite par des causes analogues à celles qui amènent les luxations, mais agissant avec moins d'intensité.

Elle est caractérisée anatomiquement par le tiraillement et la déchirure d'un ou de plusieurs ligaments. Les expériences faites pour reproduire les diverses luxations, et dont nous rendrons compte plus tard, donnent une idée exacte des désordres que les violences extérieures peuvent produire sur ces ligaments; l'entorse s'accompagne de douleurs vives au début, qui s'accroissent par l'action et se calment par le repos. Le gonflement survient bientôt, et n'est, dans quelques cas, que le prélude d'une inflammation aiguë ou chronique de l'articulation. Le plus souvent le mal s'arrête avant la période inflammatoire et cède à des moyens simples : l'immobilisation, les applications froides et astringentes, le massage, etc.

Luxations. — Les déplacements qui peuvent se produire entre les surfaces articulaires qui composent le coude sont très-nombreux; ils forment un des chapitres les plus importants de l'histoire des luxations et méritent que nous nous y arrêtions avec quelque développement.

Les luxations du coude peuvent être réparties en quatre groupes distincts qui forment autant de genres :

1° Les luxations de l'avant-bras sur le bras.

2° Les luxations isolées du cubitus.

3° Les luxations isolées du radius.

4° Les luxations simultanées du cubitus dans un sens, et du radius dans l'autre.

Que si nous passons maintenant à la détermination des espèces dans chacun de ces genres, nous voyons :

1° Que les luxations de l'avant-bras sur le bras peuvent se faire dans quatre sens : en avant et en arrière, en dehors et en dedans, sous les deux formes de luxation complète et incomplète;

2° Que dans celle du cubitus, la présence du radius en dehors empêche l'os de se déplacer dans ce sens; il n'y a donc de possible que la luxation

en arrière, en dedans, en avant. La première seule est démontrée ; nous l'étudierons sous son double aspect de luxation complète et incomplète.

3° Que le radius, lorsqu'il se déplace seul, ne rencontre d'obstacle qu'en dedans, où se trouve le cubitus, et qu'il peut se luxer par conséquent en *avant*, en *arrière*, en *dehors*. Chacun de ces déplacements peut se présenter à l'état de luxation incomplète ; mais on décrit plus généralement sous le nom de *luxation incomplète du radius* une espèce d'affection commune chez les enfants, et dont la nature n'a pas toujours été nettement déterminée.

4° Enfin, sans rechercher toutes les combinaisons possibles dans lesquelles les trois os sont déplacés à la fois, disons que la science n'a enregistré que deux espèces de luxation de ce genre, celle dans laquelle le radius est porté en avant et le cubitus en arrière; celle dans laquelle le cubitus est porté en arrière et le radius en dehors.

Ajoutons cependant que chacune de ces espèces peut présenter des variétés infinies, tenant à une infinité de causes qui seront mentionnées plus tard; mais plusieurs de ces variétés me paraissent avoir assez d'importance pour être indiquées dès à présent.

Les unes dépendent d'un déplacement secondaire du cubitus ou du radius qui peuvent être portés en dehors ou en dedans sur les larges surfaces de la partie inférieure de l'humérus; les autres appartiennent aux luxations compliquées de fracture.

Je résumerai dans le tableau suivant l'ordre et la série des genres, espèces et variétés de luxations du coude que je me propose d'étudier.

1er Genre : Luxations de l'avant-bras sur le bras.

A. *Luxations en arrière*, comprenant :
- I. La luxation complète en arrière.
- II. La luxation incomplète en arrière.
- III. La luxation en arrière et en dehors.
- IV. La luxation en arrière et en dedans.
- V. La luxation en arrière, compliquée de fracture.

B. *Luxations en avant*, comprenant :
- I. La luxation complète en avant.
- II. La luxation incomplète en avant.
- III. La luxation en avant et en dehors.
- IV. La luxation en avant compliquée de fracture.

C. *Luxations en dehors*, comprenant :
- I. La luxation complète en dehors.
- II. La luxation incomplète en dehors.
- III. La luxation en dehors, compliquée de fracture.

D. *Luxations en dedans*, comprenant :
- I. La luxation incomplète en dedans.
- II. La luxation en dedans compliquée de fracture.

2e Genre : Luxations isolées du cubitus.

Luxations du cubitus en arrière, comprenant :

I. La luxation complète du cubitus en arrière.
II. La luxation incomplète du cubitus en arrière.
III. La luxation du cubitus en arrière et en dedans.
IV. La luxation du cubitus en arrière et en dehors.

3e Genre : Luxations isolées du radius.

A. *Luxations du radius en arrière*, comprenant :

I. La luxation complète du radius en arrière.
II. La luxation incomplète du radius en arrière.
III. La luxation du radius en arrière et en dehors.

B. *Luxations du radius en avant*, comprenant :

I. La luxation complète du radius en avant.
II. La luxation incomplète du radius en avant.
III. Luxation du radius en avant et en dehors.

C. *Luxation du radius par élongation ou incomplète des enfants.*

4e Genre : Luxation simultanée des deux os.

A. *Luxation du cubitus en arrière et du radius en avant.*
B. *Luxation du cubitus en arrière et du radius en dehors.*

Premier genre : Luxations de l'avant-bras sur le bras.

A. **Luxations en arrière.** — Cette luxation, admise de tout temps et par tous les auteurs, est de beaucoup la plus fréquente. Toutefois, les auteurs ne sont pas d'accord sur la possibilité de la luxation incomplète dans ce sens. Je ne crois pas, malgré l'assertion de Malgaigne, qu'Hippocrate en ait voulu parler. Mais Paul d'Égine, Avicenne, Guy de Chauliac, disent qu'il n'y a souvent que subluxation, petite luxation (*dislocatio parva*). Ambroise Paré dit aussi : « La luxation du coulde se fait complète ou incomplète; celle qui est incomplète est facile à se faire et aussi à se réduire. » Enfin J.-L. Petit, encore plus précis que ses devanciers, annonce que dans la luxation incomplète, « l'éminence antérieure du cubitus se trouve postérieurement sur la partie la plus saillante de la poulie. »

Malgré de pareilles autorités, les chirurgiens du commencement de ce siècle, se fondant sur une vue toute théorique, ont nié, avec Boyer, la possibilité de ces luxations. Malgaigne, le premier, en invoquant l'appareil symptomatique, en a appelé de ce jugement. Pour mettre cette vérité hors de cause, il suffira, je l'espère, de rappeler une observation due à Gély, dans laquelle il a été constaté, sur une malade morte sept années après une chute sur le coude, que « l'apophyse coronoïde, un peu hypertrophiée, reposait dans une rainure profonde creusée sur la partie postérieure de la poulie humérale. »

Aujourd'hui l'existence de cette luxation n'est plus le sujet d'aucun doute. Malgaigne avait même admis que cette forme de la luxation en arrière existait presque exclusivement; de nouvelles observations l'ont amené à la considérer simplement comme un peu plus fréquente que la luxation complète.

I. Luxation complète en arrière. — a. *Causes et mécanisme.* — Nous nous occuperons peu des causes prédisposantes qui, pour la plupart, rentrent dans l'histoire générale des luxations; nous noterons seulement que cette luxation est la plus fréquente après celle de l'épaule; qu'elle est plus commune chez les hommes que chez les femmes; chez les adultes que chez les enfants et les vieillards.

Le mécanisme des luxations du coude, comme nous l'avons établi, se réduit aux quatre théories suivantes : l'écartement, la flexion forcée, l'extension forcée, la flexion latérale, le glissement, la torsion.

1° L'écartement, dans lequel une puissance tire dans une direction déterminée sur un segment du membre, tandis qu'une résistance retient l'autre; la diduction des surfaces en est la conséquence forcée.

2° L'extension forcée, dans laquelle l'articulation, roulant sur l'olécrane, comme sur un pivot, se déboîte en avant.

3° La flexion forcée, dans laquelle l'articulation, roulant sur l'apophyse coronoïde, s'ouvre à la partie postérieure.

4° La flexion latérale, dans laquelle les deux surfaces, prenant un point d'appui d'un côté de l'articulation, s'écartent du côté opposé.

5° Le glissement, dans lequel deux chocs agissant en sens opposé, ou une puissance agissant dans un sens et une résistance dans l'autre, poussent les deux surfaces à glisser l'une sur l'autre.

6° La torsion, qui peut être imprimée soit au bras, soit à l'avant-bras, ou aux deux en même temps, dans un sens opposé.

Reprenons chacune de ces théories, voyons dans quelles circonstances elles trouvent une application aux luxations en arrière et à quels auteurs elles doivent être rapportées.

1° *Théorie de l'écartement.* — On conçoit à la rigueur qu'une forte traction puisse écarter la cavité sigmoïde de la surface articulaire humérale; il suffira alors de la moindre impulsion pour produire le passage des deux os de l'avant-bras en arrière, mais, il faut l'avouer, un semblable mécanisme exige des conditions tout à fait exceptionnelles, comme l'intervention d'une machine, et sa possibilité reste encore problématique.

2° *Théorie de la flexion forcée.* — Ambroise Paré admet que, lorsque « l'on fait plus grande flexion que là où l'apophyse intérieure du coude rencontre le fond de la cavité, l'apophyse postérieure se déplace en arrière. » Remarquons cependant que dans ce mouvement les surfaces articulaires affectent la position suivante : un homme, par exemple, tombe sur le bras fléchi, l'avant-bras est appliqué contre le sol, le poids du corps entraîne l'épaule en bas et en avant, augmente, par conséquent, la flexion et attire l'humérus en avant du cubitus qui reste fixe; mais

dans ce mouvement des deux os l'un sur l'autre, l'apophyse coronoïde vient, par son sommet aigu, appuyer vigoureusement contre le fond de la cavité coronoïdienne, en sorte que le déplacement ne pourra se faire sans fracture de l'apophyse coronoïde.

3° *Théorie de l'extension forcée.* — Ambroise Paré disait encore : « L'os du coude tourne autour du haut du bras comme autour d'une demi-poulie... Le coude se luxe à cause que ses deux apophyses ne traversent pas tout autour de l'os du bras; par quoi, quand on fait une extension violente, l'apophyse postérieure touche le fond de sa cavité, et alors ladite apophyse se jette hors de son lieu. »

Bichat, reprenant cette théorie, compare, dans l'extension forcée, l'humérus à un levier du premier genre; la puissance est le poids du corps; le point d'appui, l'olécrane et l'avant-bras fixé; la résistance, la capsule et les muscles antérieurs. Malgaigne reproche à Bichat de ne pas dire ce qui fixe l'avant-bras, et n'admet ce mécanisme que lorsque l'avant-bras est préalablement fixé; mais il est facile de répondre à Malgaigne que le poids du corps, transmis au coude par l'os du bras, se décompose en deux forces, l'une qui fixe l'avant-bras contre le sol, l'autre qui se déploie contre la résistance. La luxation doit se produire souvent par ce mécanisme.

C'est évidemment à l'extension forcée qu'il faut rapporter le mécanisme indiqué par W. Roser, et dont Weber (de Hanovre) fournit un exemple.

« Roser, dit-il, dans une série d'expériences, était arrivé à cette conclusion, que la luxation en arrière de l'avant-bras a lieu par la combinaison de deux mouvements, l'extension forcée d'abord, et, immédiatement après, une brusque flexion. Un jeune homme voulant donner une preuve de sa force, tenait le bras étendu, tandis qu'un de ses compagnons s'efforçait de déterminer la flexion; celui-ci, ne pouvant réussir, frappa de toute la force de son poing dans le pli du bras, à mesure qu'il déterminait sur l'avant-bras une flexion brusque; une luxation en arrière se produisit, et qui ne put être réduite par Langenbeck. »

Une fois que l'extension forcée a opéré le déboîtement, évidemment une flexion brusque ne peut avoir pour résultat que de faire glisser en haut et en arrière le sommet du cubitus, qui ne rencontre plus le point d'appui que lui fournit d'ordinaire la trochlée.

4° *Théorie de la flexion latérale.* — La flexion latérale ne peut guère produire cette luxation que lorsqu'elle est externe. En effet, l'obstacle qui s'oppose surtout au passage de l'humérus en avant réside dans l'apophyse coronoïde. Dans la flexion latérale interne, le point d'appui étant pris en dedans, la trochlée et la cavité sigmoïde ne se séparent que par leur bord externe et d'une très-petite quantité. L'obstacle de l'apophyse coronoïde subsiste par conséquent. Dans la flexion latérale externe, au contraire, l'articulation s'ouvre largement par son côté interne, et il suffit alors d'une vive impulsion de l'humérus en avant pour déterminer la luxation.

5° *Théorie du glissement.* — Boyer a appliqué cette théorie aux luxations en arrière produites dans la demi-flexion : « Dans cette attitude et dans l'effort impuissant d'extension qui l'accompagne, le poids du corps, augmenté par la vitesse de la chute, est transmis presque tout entier à la poulie articulaire, laquelle, n'étant soutenue que par la partie antérieure de la capsule et par la face supérieure de l'apophyse coronoïde, qui forme un plan incliné, ne peut que glisser en devant et déterminer ainsi le déplacement en arrière. » Mais Malgaigne fait observer que le plan incliné que forme l'apophyse coronoïde est dirigé de bas en haut, et comme la force suit la direction de l'humérus, au lieu de permettre à l'humérus de passer en avant, cette disposition tend, au contraire, à le rejeter vers le centre de l'articulation et à le repousser vers l'olécrane, et, si la force est assez puissante pour produire la luxation par ce mécanisme, celle-ci ne pourra encore avoir lieu qu'avec fracture de l'apophyse coronoïde.

6° *Théorie de la torsion.* — Elle peut être imprimée au bras, l'avant-bras étant fixé, et alors, le plus souvent, le condyle huméral s'appuyant sur le radius, c'est la portion interne de l'articulation qui se déboîte la première. « Le plus ordinairement, dit Malgaigne, le déplacement est produit dans une flexion légère, lorsque, dans une chute sur la main, l'humérus éprouve un mouvement de torsion sur l'avant-bras, qui ramène en arrière l'apophyse coronoïde.

Ces six théories ne peuvent pas, du reste, être invoquées l'une à l'exclusion des autres. Nous avons déjà établi que celles qui se rapportaient à l'écartement, qu'il soit obtenu directement ou par le moyen des diverses espèces d'inclinaison, constitue un premier temps auquel doit succéder, pour que la luxation soit complète, un mouvement de glissement simple ou par torsion. L'intervention de deux puissances nous semble donc nécessaire; la première destinée à séparer les surfaces, la seconde à opérer le déplacement.

Des expériences nombreuses que j'ai faites m'ont permis de contrôler ces assertions :

1° Rien n'est plus facile que d'obtenir la luxation en arrière par l'extension forcée;

2° On l'obtient aussi, mais avec un peu plus de difficulté, par la flexion latérale externe, suivie d'une vive impulsion en avant, avec ou sans torsion. Si l'on remplace l'impulsion en avant par une simple torsion, on obtient plutôt la luxation isolée du cubitus en arrière;

3° Par la flexion forcée on obtient très-difficilement la luxation, et elle n'a jamais lieu sans fracture de l'apophyse coronoïde;

4° Par le glissement seul, c'est-à-dire par un choc direct, on ne peut également obtenir la luxation qu'en brisant l'apophyse coronoïde.

En résumé, les luxations du coude en arrière ne se produisent que par le double mécanisme de l'extension forcée et de la flexion latérale externe, complétées par un mouvement de glissement en avant. Une légère torsion

peut précéder, préparer ou accompagner ce mouvement de glissement, mais non le remplacer.

b. *Anatomie pathologique.* — On a rarement l'occasion de faire des autopsies de luxation du coude en arrière ; j'en ai trouvé toutefois deux exemples, l'un qui appartient à A. Cooper, l'autre à Broca. Le premier est très-incomplet. Après avoir parlé de la position des os, Ast. Cooper ajoute simplement : « Le ligament capsulaire était rompu antérieurement dans une grande étendue, le ligament annulaire était intact, le biceps était tiraillé, le brachial antérieur fortement tendu. »

L'observation de Broca est plus explicite : « Le membre est dans la demi-flexion, sans changement de caractère; le bec coronoïdien est dans la cavité de l'olécrane; le ligament antérieur est déchiré dans la moitié de sa hauteur, le ligament latéral interne est déchiré, le ligament latéral externe détaché de l'humérus, en sorte que l'annulaire reste intact; le muscle biceps est repoussé en dehors de l'articulation, le brachial s'enroule autour de la poulie, mais est dilacéré en plusieurs points; le nerf médian suit cette déviation du muscle, tandis que l'artère passe immédiatement au-devant de la tête humérale sans changer de direction; le nerf cubital est fort contus. »

Dans les diverses expériences que j'ai faites, la dissection m'a donné les résultats suivants :

Dans les luxations obtenues par l'extension forcée, les deux ligaments latéraux sont constamment rompus, ainsi que l'antérieur ; le postérieur est déchiré, la rupture du ligament externe entraîne très-rarement (une fois sur dix ou douze) la rupture du ligament annulaire.

Dans les luxations produites par la torsion ou la flexion latérale externe, le ligament externe n'est pas en général déchiré dans sa totalité; l'interne et l'antérieur sont constamment rompus.

Les muscles biceps et brachial sont aussi plus altérés dans la première catégorie d'expériences que dans la seconde, et, en un mot, tous les désordres sont plus grands.

c. *Symptômes.* — Les symptômes généraux sont le gonflement, la douleur, etc., fort analogues à ceux que nous avons décrits à propos des contusions : ils sont communs à toutes les luxations du coude. Nous n'y reviendrons pas. Les symptômes locaux se rapportent à la forme, aux dimensions, à l'attitude et aux fonctions du membre.

1° *Déformation.* — Elle se résume en ceci : éminence du côté de l'os déplacé, surmontée d'une dépression; éminence du côté de l'os abandonné, surmontant une seconde dépression. Ici les os déplacés, l'olécrane et la tête du radius, sont en arrière. C'est là que l'on les sent en effet; mais la saillie qu'ils forment est compliquée, à cause de la sinuosité des surfaces articulaires. En effet, l'olécrane et la tête du radius forment une sorte d'angle droit saillant, dans le sinus duquel se trouve une dépression très-marquée, dont la branche verticale est formée par l'olécrane, surmontée du tendon du triceps, qui est tendue généralement, et la branche

horizontale par la tête du radius, qui roule sous le doigt lorsque l'on exécute les mouvements de pronation et de supination.

En avant se trouve l'os abandonné, la tête humérale, surface osseuse très-large, très-inégale, assez épaisse, qui proémine fortement *toujours au-dessous du pli du coude*. La tumeur, ainsi constituée, surmonte une dépression profonde qui marque la place abandonnée par les os de l'avant-bras.

Quand le gonflement n'est pas trop considérable, on voit tous ces détails de la déformation; il est bien rare qu'il le soit assez pour empêcher au moins de les sentir avec les doigts.

2° *Dimensions*. — Il résulte du chevauchement des os diverses variations dans les longueurs du membre ou de certaines portions du membre que nous devons signaler.

Le membre, mesuré de l'acromion à l'apophyse styloïde du radius ou du cubitus est raccourci; le bras en arrière, de l'acromion à l'olécrane, raccourci de 2 à 4 centimètres. En avant, l'extrémité inférieure de l'humérus, saillante sous la peau, étant dégagée de l'articulation, le bras semble allongé; l'avant-bras, au contraire, est raccourci en avant et semble n'avoir point changé en arrière. La distance des tubérosités humérales aux apophyses styloïdes est diminuée.

Enfin, et ce symptôme est très-important, l'olécrane, en restant à la même distance des deux tubérosités humérales que dans l'état sain, est beaucoup plus élevé par rapport à la ligne qui passe par ces deux tubérosités, c'est-à-dire que dans l'extension, il est de 2 à 3 centimètres au-dessus de cette ligne, et que, dans la flexion, il arrive à peu près à son niveau, mais toujours un peu au-dessus.

3° *Attitude*. — Quelle est l'attitude du membre dans la luxation en arrière? Cette question ne me paraît pas avoir été entièrement vidée par les auteurs. Elle peut se dédoubler dans les deux suivantes : Le membre est-il dans la flexion ou l'extension? Est-il dans la pronation ou la supination?

1. Sur la première question, l'opinion de la plupart des auteurs français, Petit, Boyer, Sanson, A. Bérard, est celle-ci : *Le bras est fléchi à angle obtus, immobile dans cette position, et la flexion est d'autant plus grande que le radius et le cubitus sont portés plus en arrière.*

Ast. Cooper se contente de dire : *Le mouvement de flexion est en grande partie perdu;* phrase qui semble impliquer l'extension ou la presque-extension.

Il faut recourir à l'anatomie et à la physiologie pour éclaircir ce fait :

1° L'extension absolue est impossible dans les cas ordinaires, c'est-à-dire lorsque l'apophyse coronoïde est dans la cavité olécranienne et que les muscles brachial et biceps ont conservé leur action physiologique. Ces muscles, en effet, après s'être réfléchis sur l'extrémité inférieure de l'humérus, tombent obliquement sur l'extrémité supérieure du cubitus et du radius, et ramènent ces deux os dans le sens de la flexion.

2° Une forte flexion est également impossible, parce que le déjettement de l'olécrane en arrière, tirant fortement sur le triceps, doit opposer une force suffisante à l'action des fléchisseurs.

3° La flexion est-elle d'autant plus grande que les os de l'avant-bras sont remontés plus en arrière, sans rupture toutefois du biceps et du brachial? Boyer dit : «La poulie articulaire de l'humérus est enveloppée par ces muscles; ces muscles, réfléchis par l'épaisseur de l'os, sont dans un état de tension qui ramène et maintient l'avant-bras dans la demi-flexion. L'avant-bras est fléchi à un degré d'autant plus considérable que le radius et le cubitus ont été portés plus haut. » Les prémisses ne me paraissent point légitimer la conclusion. Oui, les muscles sont enroulés autour de la poulie articulaire, mais une poulie change la direction de la force musculaire, qui s'exercera dès lors dans le sens de la portion réfléchie. Or, plus le radius et le cubitus seront élevés, plus la portion réfléchie deviendra parallèle au cubitus, et plus, par conséquent, elle perdra de son action fléchissante (fig. 67).



Fig. 67. — Luxation des deux os de l'avant-bras.

Une conclusion tout opposée à celle de Boyer me paraît donc beaucoup plus probable : L'extension est d'autant plus prononcée que les os de l'avant-bras sont plus élevés.

4° Lorsque l'apophyse coronoïde est remontée plus haut que la cavité olécranienne, les muscles antérieurs seront en général rompus; dans ce cas encore le membre pourra rester dans l'extension absolue.

Voici deux faits qui viennent à l'appui des assertions que j'avance : dans un premier fait, rapporté par Richet, l'avant-bras était *étendu sur le bras*, l'olécrane, remonté de 1c,5 au-dessus de l'épicondyle, était très-peu proéminent.

Ces faits, suivant Richet, trouvent une explication légitime dans la *luxation complète*, c'est-à-dire dans la réception de l'apophyse coronoïde dans la cavité olécranienne. *La flexion et la saillie de l'olécrane se rapporteraient alors exclusivement à la luxation incomplète*. Ceci est au moins exagéré; mais je note l'élévation extrême de l'olécrane coïncidant avec l'extension. Le peu de saillie de l'olécrane me paraît dû à l'extension elle-même. Lorsqu'il y a légère flexion, l'olécrane est déjetée en arrière et proémine davantage.

Dans le second cas, un laboureur, âgé de vingt-cinq ans, vint consulter Hughes, à l'hôpital de Jervis-Street. Il avait fait, quatre mois auparavant, une chute de 40 pieds de hauteur; en se relevant il s'aperçut qu'il avait perdu tout mouvement dans son *avant-bras*, *qui était complétement étendu*

et qu'il était dans l'impossibilité de fléchir. La luxation ne fut pas réduite. Il y avait une saillie considérable en avant, formée par l'extrémité inférieure de l'humérus; en arrière, l'olécrane était très-saillant, *mais sur un plan un peu plus élevé* que le condyle interne.

Ici encore, l'élévation extrême de l'olécrane en arrière, et l'extension complète du membre, offrent au moins une coïncidence remarquable.

2. L'avant-bras est-il en pronation ou en supination?

Ast. Cooper affirme qu'il est en supination et qu'il ne peut être qu'incomplétement ramené en pronation. Desault rapporte qu'il l'a vu tantôt en pronation, tantôt en supination. La plupart des auteurs n'en parlent pas.

On conçoit que la tête du radius, déplacée, pressée contre l'humérus, a perdu ses mouvements de rotation et qu'elle doit rester dans la position où elle se trouve au moment de la chute.

d. *Fonctions du membre.* — Le bras est immobile; les mouvements communiqués sont difficiles, sauf dans les cas qui présentent des désordres très-graves. Dans les cas ordinaires, cependant, on produit toujours un petit mouvement de latéralité qui est impossible dans l'état normal, et offre, par conséquent, un signe très-important.

e. *Complications.* — Les complications qui peuvent se présenter ici sont : 1° une rupture du ligament annulaire et une luxation du radius sur le cubitus qui sépare les deux os. Nous étudierons plus loin le cas de luxation du cubitus en arrière et du radius en avant ou en dehors, dont nous avons formé un genre à part, mais qui offre quelques points de rapprochement avec la complication qui nous occupe.

2° Une fracture soit de l'apophyse coronoïde, soit de l'olécrane, soit des tubérosités humérales, soit d'une portion de la tête du radius. Nous reviendrons, dans un instant, sur ces différentes lésions, quand nous ferons la revue des principales variétés de la luxation en arrière.

3° Une inflammation immodérée.

4° Une ankylose complète ou incomplète par suite d'irréduction.

5° La rupture des muscles des nerfs et des artères, la déchirure de la peau. Nous en avons cité plusieurs exemples à propos des plaies du coude.

f. *Diagnostic.* — Le diagnostic de cette luxation n'est pas difficile ordinairement; il est assuré dès qu'on peut constater les signes suivants : élévation de l'olécrane par rapport aux condyles huméraux, saillie en arrière de l'olécrane et de la petite tête du radius qui roule sous les doigts quand on essaye de produire les mouvements de pronation, saillie en avant *au-dessous du pli du coude* de l'extrémité humérale, raccourcissement de la distance qui va de l'épitrochlée et de l'épicondyle aux apophyses styloïdes, cubitale et radiale.

Trop d'embonpoint ou de gonflement peut obscurcir ce diagnostic; mais, comme il est fondé surtout sur la disposition des éminences osseuses, et qu'en déprimant la peau, et, au besoin, en se servant d'une épingle

(Malgaigne), on arrive toujours à les sentir, on peut affirmer que le diagnostic n'est jamais impossible.

g. *Pronostic.* — Le pronostic varie en raison des complications. A l'état de simplicité, la luxation en arrière n'est pas grave; elle se réduit facilement et se guérit dans un laps de temps qui varie de vingt à trente jours.

h. *Traitement.* — Cette luxation étant de beaucoup la plus fréquente, c'est surtout en vue d'elle qu'ont été imaginés la plupart des procédés de réduction.

Tous les procédés, et ils sont innombrables, qui ont été imaginés pour la réduction des luxations du coude se rapportent à trois méthodes principales : la méthode par *traction directe;* la méthode par *propulsion;* la méthode par *flexion brusque.*

1re *Méthode.* — Les divers procédés qui se rattachent à cette méthode ne varient guère que par la position imprimée au membre et par les différentes manières d'appliquer les tractions, c'est-à-dire l'extension et la contre-extension.

Les tractions, en effet, peuvent être faites sur le bras étendu et sur le bras demi-fléchi. Hippocrate a, le premier, recommandé ce dernier moyen. Oribase recommandait le premier, quand la luxation laisse le membre dans l'extension, et le second lorsqu'elle détermine l'attitude fléchie. En général, il y a avantage à laisser le bras dans la demi-flexion. Dans cette position, les tractions dégagent bien plus facilement les os les uns des autres et ne permettent pas à l'apophyse coronoïde d'arc-bouter contre la cavité olécranienne, comme cela arrive lorsque l'on tire directement sur le bras complétement étendu.

La contre-extension se fait de plusieurs manières : par les mains ou par des lacs, par des bracelets ou par des courroies, par des aides ou des machines, mais qui toutes se réduisent, en définitive, aux deux suivantes : la contre-extension est faite sur l'épaule (Hippocrate), ou bien elle est appliquée immédiatement sur le bras (Oribase).

L'extension, qui offre les mêmes variations dans les moyens employés, a été appliquée aussi de deux façons : sur l'avant-bras et sur le poignet.

La contre-extension faite sur le bras a toujours des inconvénients quand il faut employer une grande puissance, à cause de la compression qu'elle exerce sur les muscles du bras et de la contraction qui en résulte ; elle est avantageuse surtout dans les cas où les mains d'un aide suffisent à la contre-extension.

Ces divers modes d'extension et de contre-extension combinés ont donné naissance à une foule de procédés :

Procédé ordinaire. — Le malade étant placé sur un tabouret ou sur un lit dépourvu de tout point d'appui, livré aux agents anesthésiques, si le chirurgien en a reconnu l'utilité, des aides sont employés à faire la contre-extension sur le bras ou sur l'épaule, soit au moyen d'un lac fixé autour du bras ou passé sous l'aisselle, soit avec ses mains; d'autres aides pratiquent l'extension sur le poignet ou sur l'avant-bras fléchi au moyen

des mains ou d'un lac. Le chirurgien, placé en dehors du membre, saisit le bras et l'avant-bras au voisinage de l'articulation, et, quand le chevauchement a été détruit par les tractions, cherche à ramener les surfaces dans leur direction primitive.

La force que l'on emploie ainsi est irrégulière; elle agit souvent par saccade, et on n'est jamais sûr de la mesurer ni de la graduer. De plus, elle exige des aides nombreux.

C'est pour obvier à ces inconvénients que de tout temps on a eu recours à l'emploi des moyens mécaniques.

Je ne parlerai que pour mémoire des poids fixés à l'avant-bras déjà préconisés par Hippocrate et vantés par les Arabistes; et de la suspension par les poignets, procédé fort analogue proposé par Bidard (d'Arras).

Le plus simple des moyens mécaniques est l'application des moufles à la traction. Il est indispensable, pour s'assurer de la force que l'on emploie, d'adjoindre aux mouffles un dynamomètre.

Puis viennent les machines composées qui ont revêtu des formes très-variées, mais se ramènent toutes à deux idées fondamentales. Tantôt, en effet, elles se réduisent à un cadre ou par un renvoi de poulies, la même force de traction, par exemple, un treuil, détermine à la fois l'extension et la contre-extension. Tel est le banc d'Hippocrate et le glossocome de Gallien.

Tantôt elles se composent d'une tige rigide qui, par une de ses extrémités, vient prendre un point d'appui sur le tronc ou sur le bras et qui

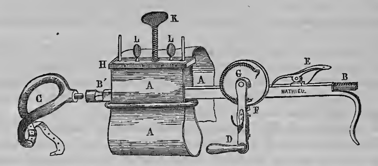


Fig. 68. — Appareil de Mathieu pour la réduction des luxations. — A, Courroie de cuir servant à faire la préhension. — B, B', Tige à extension servant à faire la contre-extension. — C, Petite fourche à contre-extension. — D, Manivelle du dynamomètre. — E, Encliquetage servant à la détente de l'extension. — F, Disque d'acier du dynamomètre. — G, Ressort à boudin. — H, Plateau métallique situé sur le côté supérieur de la boîte. — K, Vis qui sert à remonter le plateau. — L L, Petites vis.

porte à son autre extrémité un moyen puissant de traction; soit un tour, comme dans l'instrument ancien décrit dans Héliodore (Oribase) sous le nom d'*Organon Fabri*; dans la machine de Purmann, reprise par Platner, et dans ces derniers temps par Briquel; soit un système de tours composé (*tripastum* d'Appelledès ou d'Archimède) ou de roues dentées (instrument de van Hussen); soit des moufles (machine de J.-L. Petit et de Ravaton);

soit la vis (glossocome de Nymphodore, appareils d'Alliot et de Brunnenghausen); soit enfin le cric (machine de Jarvis, machine de Mathieu). Ce dernier instrument, très-perfectionné, a été ramené à des proportions qui le rendent portatif, il est muni de moyens spéciaux pour saisir le segment du membre sur lequel s'exerce la traction. Il est complété par un dynamomètre; toutes choses qui rendent son emploi facile et sûr. Je l'ai employé dans quatre circonstances avec le plus grand avantage, et je ne saurais trop en recommander l'usage pour les luxations qui datent d'un certain temps et même pour les luxations récentes, à cause de la précision des réductions que l'on obtient ainsi (fig. 68).

2[e] *Méthode.* — Elle est caractérisée par la propulsion directe exercée sur l'olécrane, le membre étant dans la demi-flexion. Cette méthode remonte à la plus grande antiquité. Hippocrate recommandait déjà d'appuyer la main sur l'olécrane; Paul d'Égine embrassait le bras, préalablement huilé, avec la main, et faisait, avec l'aide d'un assistant, glisser rapidement les mains le long du bras jusqu'à la rencontre de l'olécrane, qui était repoussé ainsi vers la poulie humérale. Avicenne pratiquait une véritable percussion sur l'olécrane, Ambroise Paré tirait sur l'olécrane avec une courroie.

Procédé d'Ambroise Paré. — « Adonc faut faire que le bras luxé embrasse une colonne ou le pied d'un lit, et qu'il soit un peu plié, puis on empoignera d'une forte lisière l'extrémité du coude, dite *olécrane*, la tirant vers sa cavité avec un bâton entortillé dans ladite lisière... »

Procédé de Desault. — Desault a régularisé cette méthode de la propulsion et l'a rendue applicable dans presque tous les cas récents. Le sujet étant assis ou debout, l'avant-bras soutenu par des aides, le chirurgien croisant ses mains en avant sur l'extrémité inférieure de l'humérus pour l'attirer en arrière, appuie les deux pouces sur l'olécrane pour l'attirer en avant.

Des moyens mécaniques ont été aussi appliqués à cette méthode. Tels sont les procédés de Nélaton et de Robert et Collin.

Procédé de Nélaton. — « J'ai employé, dit-il, avec succès le moyen suivant pour repousser l'olécrane en avant : l'avant-bras étant fléchi à angle droit, je plaçai sur la partie postérieure du bras une forte attelle dont l'extrémité inférieure reposait sur l'olécrane recouvert par une compresse. J'entourai la partie inférieure du bras avec une bande circulaire très-fortement serrée, et cela suffit pour amener la réduction. » La suite de la description prouve d'elle-même la singulière analogie qui existe entre ce procédé et les précédents : « Il est facile de comprendre le mécanisme de cet appareil : les tours de bande prennent leur point d'appui sur la partie inférieure de l'humérus qu'elles repoussent en arrière en même temps qu'elles ramènent en avant l'olécrane chassé par la pression de l'attelle.

Procédé de Robert et Collin. — Il consiste dans l'emploi d'une machine fort ingénieuse qui fait simultanément, par deux plaques mues en

sens contraire au moyen d'une vis, une pression d'avant en arrière sur le bras, et d'arrière en avant sur l'olécrane (fig. 69 et 70).

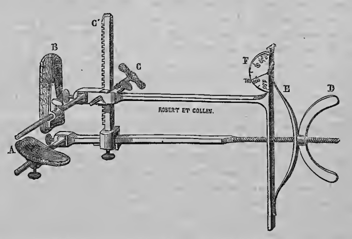


Fig. 69. — Appareil de Robert et Collin pour la réduction de la luxation du coude. — A, Plaque de métal rembourrée, conformée de façon à saisir et à loger l'olécrane ; elle constitue le moyen de préhension de l'extension. — B, Plaque qui s'appuie sur la face antéro-inférieure du bras ; elle constitue le moyen de la contre-extension. — C, Vis. — C', Tige à crémaillère. — D, Vis de rappel, agent de l'extension. — E, Ressort. — F, Cadran.

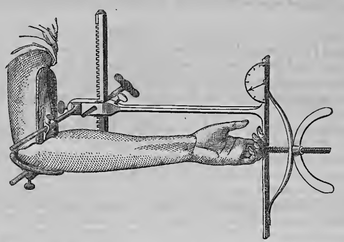


Fig. 70. — Appareil de Robert et Collin pour la réduction de la luxation du coude. Appareil appliqué.

3[e] *Méthode*. — Elle consiste dans une pression plus ou moins brusque sur un corps résistant énergiquement appliqué dans le pli du coude.

Son moyen d'action est le suivant : le bras et l'avant-bras prennent un point d'appui sur le corps résistant. Par le double mouvement de bascule qui se produit ainsi, les deux os qui chevauchaient glissent l'un sur l'autre

avec une légère tendance à se séparer; quand ils se rencontrent à angle, le triceps tiraillé empêche la séparation d'avoir lieu, et tend, au contraire, par le simple effet de sa contraction, à amener la coaptation, qui se produit aussitôt que l'on met un terme au mouvement de la flexion.

Une foule de procédés se rattachent à cette méthode.

Hippocrate se servait d'une pièce de linge roulée qu'il maintenait dans le pli du coude.

Procédé de Lanfranc. — Lanfranc décrit un procédé analogue. «Passez un lien en forme d'étrier où le bras se plie d'habitude; disposez un aide qui tire le lien ou l'étrier en arrière avec force et ménagement; alors fléchissez vivement la main que vous avez saisie jusqu'à ce qu'elle rencontre le bras qui sans aucun doute alors est réduit.»

D'autres chirurgiens ont simplifié encore ce procédé en appliquant vigoureusement une partie de leur propre corps sur le pli du bras du patient avant de déterminer la flexion. Rolland appliquait le talon; Guy de Chauliac le genou; J. L. Petit le coude; Theden le poignet; A. Cooper se montre très-partisan du procédé par le genou.

Une dernière question se présente maintenant : celle des luxations anciennes. Jusqu'à quelle époque peut-on tenter la réduction et par quels moyens? Longtemps la chirurgie resta très-timide à cet égard. Et ce n'est guère qu'après les travaux de Malgaigne et de Lisfranc que la réduction des luxations anciennes, celles du coude en particulier, commence à être généralement tentée. Ces manœuvres aujourd'hui sont complétement passées dans la science vulgaire. On ne peut plus compter les cas de réduction, on ne peut que résumer l'ensemble des résultats obtenus. Avec Malgaigne, on convient que l'on peut porter la force de traction jusqu'à 200 et 300 kilogr. sans inconvénient, et, disposant de cette force, on arrive à réduire à peu près constamment les luxations datant d'un mois; souvent celles de deux mois; rarement celles qui remontent à trois mois; plus rarement encore celles de quatre à cinq mois.

L'articulation, à cause de sa complexité même, arrive très-facilement et très-rapidement à un état d'ankylose qui ne permet plus la réduction. Mais, dans cet état même et longtemps après l'accident, on peut souvent tenter quelque chose; rompre et redresser l'ankylose quand elle a lieu dans une mauvaise position si le bras est dans l'extension, par exemple, le ramener à la demi-flexion, et tâcher, dans cette nouvelle position, de lui conserver quelques mouvements. Dans deux cas que je pourrais citer, j'ai obtenu ainsi les meilleurs résultats.

Quant aux procédés à employer pour la réduction des luxations anciennes, les moufles et la machine de Mathieu sont à peu près exclusivement employés. Pour obtenir un résultat quand la luxation date de quelques semaines, il faut préalablement imprimer à l'articulation des mouvements forcés en différents sens, afin de détruire les adhérences. Cette pratique, qui s'est inspirée évidemment des travaux de Bonnet et de Dieffenbach sur le traitement des maladies articulaires, a été spécialement recommandée par Maisonneuve, Lenoir, Morel Lavallée.

Dans quelques cas même, la résistance des adhérences fibreuses a été attaquée plus directement par la ténotomie, c'est-à-dire la section des ligaments rétractés ou des tissus cicatriciels qui les remplacent. Ce moyen extrême a pu réussir quelquefois (Blumhard, Neumann), mais ne saurait être érigé en doctrine générale. Pour le traitement des luxations compliquées de plaies, nous renvoyons à ce que nous avons dit à propos des plaies.

II. Luxation incomplète en arrière. — J'ai constaté d'une manière péremptoire l'existence de ces luxations ; j'ai donné telles que je les comprenais les conditions physiologiques de cette existence. Leur mécanisme ne diffère pas essentiellement de celui de la luxation complète en arrière; il tient à un degré de moins dans la force agissante, ou à un degré de plus dans la force résistante, celle des muscles.

Le point essentiel de leur anatomie pathologique (J. L. Petit, Malgaigne, Gély), c'est la présence de l'apophyse coronoïde au niveau de la trochlée. Le radius est également luxé en arrière, mais porté moins haut que dans la luxation complète; la tête du radius répond, par son bord antérieur, à la partie postérieure de l'humérus, placée un peu au-dessus et en dehors du condyle. Pour tout le reste, les ligaments, les muscles, etc., les désordres sont beaucoup moins étendus que dans la luxation complète.

Les différences importantes sont relatives aux symptômes et au traitement.

La déformation est moins prononcée, la saillie de l'olécrane moins élevée, celle de l'humérus moins marquée. Le membre est moins raccourci, ainsi que la face antérieure de l'avant-bras. Signe essentiel : « L'avant-bras étant au tiers de la flexion, la saillie de l'olécrane est sur un plan sensiblement inférieur à la saillie de l'épitrochlée, tandis que, dans la luxation complète, l'olécrane se trouve sur un plan sensiblement supérieur. » (Malgaigne.)

Quant à l'attitude du membre, nous avons vu que, d'après Petit, Boyer, Sanson, la flexion étant d'autant moins grande que les os sont moins remontés en arrière, le bras, dans la luxation incomplète, devrait être à peu près dans l'extension. Nous avons démontré la fausseté de cette théorie. Malgaigne admet que « dans les luxations incomplètes en arrière, l'apophyse coronoïde se trouvant au-dessous de son niveau habituel dans la flexion, le triceps, tiraillé, ramène de vive force l'avant-bras dans l'extension, laquelle est bornée surtout par la résistance du brachial antérieur. » A quel point existe l'équilibre? C'est ce que Malgaigne ne décide pas. Nous pouvons affirmer que dans l'extension, le biceps et le brachial, réfléchis autour de la poulie articulaire, seraient trop tiraillés, de même le triceps dans la flexion complète, à cause de la projection en arrière de l'olécrane et du mouvement de bascule imprimé à cette apophyse; c'est donc à mi-chemin entre ces deux positions, c'est-à-dire dans la flexion à peu près à angle droit, que doit se trouver le membre. C'est ainsi qu'il était dans un cas que j'ai observé dans le

service de Michon, et dans l'observation que j'ai mentionnée précédemment de Gély. Dans le cas que j'ai vu, le membre était à peu près dans la supination. Le silence des auteurs sur ce point me fait augurer qu'il en est ordinairement ainsi.

Les mouvements d'extension et de flexion, surtout communiqués, sont assez faciles, à cause du peu d'étendue des désordres ; on peut imprimer à l'articulation quelques mouvements de latéralité.

Relativement au traitement, on doit à Malgaigne cette observation intéressante, que cette espèce de luxation est beaucoup plus longtemps réductible que la luxation complète.

Tous les procédés de réduction qui conviennent à la luxation complète conviennent également bien ici. Malgaigne en ajoute toutefois un qui est d'une grande puissance et spécial au cas qui nous occupe : « La position de l'apophyse coronoïde m'a conduit à un procédé d'une grande efficacité, qui consiste, durant l'extension, à saisir à pleines mains le bras et l'avant-bras, et à repousser avec le genou l'olécrane en avant et légèrement en bas, ce qui serait absurde dans une luxation complète. »

III. Luxation en arrière et en dehors. — « Dans la *luxation en dehors*, dit A. Cooper, l'apophyse coronoïde du cubitus, au lieu d'être située dans la fosse olécranienne, repose sur la partie postérieure du condyle externe de l'humérus, et le radius forme une éminence en arrière et en dehors. »

Malgré l'autorité d'A. Cooper, un semblable déplacement me paraît ne constituer qu'une simple variété de la luxation en arrière, qu'on peut appeler : *luxation en arrière et en dehors.* On peut réunir une dixaine d'observations désignées par leurs auteurs sous ce titre. Elles appartiennent à Dupuytren, Thierry, Vignolo, Nichet, Debruyn, Velpeau, Marcé, Malgaigne. Mais quand j'ai voulu entrer dans le détail de ces observations, j'ai rencontré une grande obscurité, qui tient à ce que la position des extrémités articulaires n'est pas exactement déterminée. Plusieurs d'entre elles m'ont paru avoir au moins autant de droit à être placées parmi les *luxations en dehors*. Voici d'après quelles données j'ai tâché de résoudre cette difficulté : dans les luxations en dehors et en arrière il y a toujours raccourcissement. Il n'y en a pas dans la luxation incomplète en dehors. Dans la première, en supposant le membre au quart de la flexion, l'olécrane se trouve au-dessus du niveau de l'épicondyle ; dans la seconde il reste toujours au-dessous d'au moins 7 à 8 millimètres. Dans la première enfin, en supposant encore le bras au quart de la flexion, l'olécrane fait en arrière une saillie de 37 à 40 millimètres (18 lignes) ; dans la seconde, de 20 à 25 millimètres seulement (10 à 12 lignes). J'ai été ainsi amené, comme on le verra par la suite, à ranger les observations de Vignolo et Nichet dans la seconde catégorie. L'observation de Debruyn est la seule qui réunisse toutes les conditions d'un pareil déplacement qui, du reste, est attesté par l'autopsie. « L'avant-bras, *légèrement fléchi* sur le bras et dans la pronation, est *sensiblement raccourci.* Les diamètres transversal et antéro-postérieur de l'humérus sont augmentés,

l'extrémité inférieure de l'humérus se reconnaît dans le pli du bras ; à la partie postérieure et externe du coude existe une saillie marquée résultant du soulèvement des muscles qui s'insèrent à l'épicondyle ; l'olécrane remonte derrière l'humérus à la hauteur de deux travers de doigt, et se trouve situé près du bord externe de ce dernier os ; la cavité olécranienne est vide ; immédiatement au-dessous et en arrière de l'épicondyle, on sent la petite tête du radius ; en dessous de l'épitrochlée, il existe une dépression manifeste ; réduction impossible, gangrène, amputation.

Autopsie. — Les os de l'avant-bras *se trouvent en dehors et en arrière de l'extrémité inférieure de l'humérus*, l'artère brachiale est rompue. »

Voici les symptômes qui différencient cette variété de la luxation en arrière :

1° Le diamètre transverse est un peu augmenté.

2° L'olécrane est plus éloigné de l'épitrochlée, plus rapproché de l'épicondyle dont il dépasse la hauteur.

3° La tête radiale dépasse en dehors et un peu en arrière l'épicondyle.

4° La poulie humérale à nu sous la peau présente au-dessous d'elle une forte dépression latérale externe.

Les mêmes procédés de réduction sont applicables, à cela près que dans la coaptation, le chirurgien doit porter l'avant-bras un peu en dedans.

IV. Luxation en arrière et en dedans. — Signalée par A. Cooper, cette variété a été décrite par Malgaigne. Sa caractéristique est que le bec coronoïdien, au lieu de reposer dans la cavité olécranienne, repose sur la portion de la surface de l'humérus qui s'étend entre cette cavité et le sommet de l'épitrochlée. Dans ce cas, la tête du radius doit occuper la cavité olécranienne ; l'olécrane, recouvrir en arrière l'épitrochlée et faire une saillie considérable, tandis que l'épitrochlée reste complétement libre en avant. Malheureusement les observations de Malgaigne ne se rapprochent pas complétement de ce type. Dans trois des quatre observations qu'il mentionne, il note que l'olécrane, au lieu de faire une saillie considérable en arrière, « était tellement rapprochée de l'épitrochlée, qu'il a craint une fracture de l'apophyse coronoïde. » N'est-ce pas plutôt parce que la cavité sigmoïde embrassait l'épitrochlée, ce qui ramènerait ces observations à des cas de luxation en dedans ? De nouvelles observations exactement recueillies sont nécessaires pour asseoir cette variété de la luxation en arrière, dont l'existence toutefois ne saurait être mise en doute, puisqu'il existe deux pièces anatomiques, l'une d'Hamelin, l'autre de Malgaigne, dans lesquelles on retrouve le caractère absolu de cette lésion, c'est-à-dire la présence de l'apophyse coronoïde sur cette partie de la surface postérieure de l'humérus qui s'étend de la gorge de la trochlée au sommet de l'épitrochlée. Dans la pièce d'Hamelin, le bec coroïdien appuie sur la partie postérieure du bord interne de la trochlée. Dans la pièce de Malgaigne, « le bec coronoïdien répond à une gouttière nouvelle creusée en partie sur l'*épitrochlée même*, en partie sur le bord interne de la

trochlée. » Cette pièce est à tort rapportée par Malgaigne comme un cas de luxation en dedans.

V. Luxation en arrière compliquée de fracture. — Les fractures qui peuvent venir compliquer une luxation en arrière sont : 1° une fracture de l'olécrane ; 2° une fracture de l'apophyse coronoïde ; 3° une fracture totale ou partielle de la tête du radius ; 4° une fracture ou un arrachement de l'épitrochlée.

Ces complications des luxations étaient déjà décrites par Hippocrate ; elles ont été étudiées mieux encore par les modernes.

Elles peuvent être produites par tous les mécanismes quand la fracture est due à l'arrachement ou à des chocs directs : la première peut encore résulter de l'extension forcée dans laquelle l'humérus roule sur l'olécrane, et la deuxième du *glissement* direct, suivant la théorie de Boyer, ou de la flexion forcée. On peut se rendre compte de la troisième de la façon suivante ; quand, par la flexion latérale externe et la torsion, le bras étant tendu, la trochlée a été déboîtée, le poids du corps pousse l'humérus en bas et en avant ; il ne rencontre d'obstacle que dans la cupule du radius sur laquelle le condyle de l'humérus pivote, et la force peut être assez grande pour surmonter cet obstacle et briser l'os.

Le grand inconvénient de toutes ces fractures, c'est de nécessiter l'immobilité de l'articulation ; de plus, la fracture de l'apophyse coronoïde s'oppose au maintien de la réduction, et celle de l'olécrane laisse le chirurgien dans l'alternative de tenir le membre dans l'extension pendant un mois, ou de n'obtenir qu'une réunion fibreuse très-étendue et qui gênera les mouvements d'extension.

A. Cooper, en Angleterre, A. Bérard et Velpeau, en France, sont, parmi les modernes, ceux qui ont les premiers appelé l'attention sur ces lésions.

Laugier a rapporté une observation de luxation en arrière avec fracture de l'olécrane. Il a laissé, sans dommage pour les mouvements, l'articulation pendant un mois dans l'immobilité et l'extension. Sa conduite ne serait peut-être pas toujours à imiter ; dans tous les cas où l'on redoute l'ankylose, il vaut beaucoup mieux maintenir le bras dans la demi-flexion.

Voici ce que Velpeau dit sur la fracture de l'apophyse coronoïde et de la tête du radius :

« Lorsque l'avant-bras se luxe en arrière, il arrive, plus souvent qu'on ne semble le croire, que l'apophyse coronoïde se fracture. Cette fracture, signalée pour la première fois par A. Bérard, a été observée par moi sur deux malades dont j'ai pu disséquer le coude... Il faut, après la réduction, tenir l'avant-bras fortement fléchi pendant plus d'un mois...

« Il se peut aussi que la tête du radius soit brisée verticalement, et qu'un fragment de cette tête s'isole comme un éclat soit en avant, soit en arrière. C'est un fait que j'ai observé une fois ; c'était le tiers antérieur de la tête du radius qui se trouvait cassé transversalement

chez mon malade, de telle sorte que l'avant-bras avait ensuite glissé en arrière. »

Dans l'observation de Debruyn, que je viens de rapporter, il y avait arrachement de l'épitrochlée. Nous avons vu également que dans la fracture qui comprend la partie interne de la trochlée et l'épitrochlée une luxation en arrière peu réductible se produisait ordinairement. L'immobilité et un bandage contentif sont ici les seules ressources de l'art. La flexion est naturellement indiquée, parce que le relâchement des muscles qui insèrent l'épitrochlée en est la conséquence.

B. **Luxations en avant.** — Les luxations en avant ont été admises par toute l'antiquité. « Il se peut, dit Hippocrate, que l'humérus s'échappe en arrière ; cette luxation arrive rarement, elle est la plus douloureuse de toutes et mortelle en quelques jours. »

Tous les chirurgiens qui vinrent après lui, Celse, Galien, Oribase, les Arabes, les Arabistes, Ambroise Paré, etc., l'admettent sans contestation. J. L. Petit, le premier, exprime un doute à leur égard et établit la différence qu'il y a entre la luxation en avant avec fracture et la luxation en avant sans fracture. « Je n'ai jamais vu la luxation en devant et je la crois *très-difficile* ou *même impossible* à moins qu'en même temps il n'y ait fracture de l'olécrane. »

Depuis Petit, les auteurs qui se sont succédé : Boyer, A. Cooper, Sanson, A. Bérard, Vidal (de Cassis), ont déclaré que la luxation était impossible sans fracture.

Les faits observés aujourd'hui démentent cette assertion.

Les premiers qui aient été enregistrés sont les suivants : « Un exemple de cette luxation sans fracture, dit Monteggia, mais seulement accompagnée de grands désordres, est rapporté par Evers. » — « On ne connaît, dit Delpech, qu'un seul exemple de cette luxation sans fracture, et le désordre des parties molles était si grand, que ce fait est plus propre à confirmer le principe (l'impossibilité de ces luxations sans fracture) qu'à le détruire. »

Ces deux citations se rapportent probablement au même fait ; viennent ensuite l'observation et le mémoire de Colson, l'observation de Leva, d'Anvers. La luxation en avant devient article de science. De nouveaux faits surgissent ; dix observations très-intéressantes sont encore apportées : elles sont dues à Cloquet, Monin, Guyot, Velpeau, James Prior, Flaubert, Chapel, Ancelon, Secrestan, Caussin.

Toutes ces observations ne se rapportent pas cependant à la même espèce de luxation. Celles de Monin, James Prior, Flaubert, Secrestan et Caussin, montrent une luxation complète avec chevauchement en avant ; dans celles de Colson, Leva, Guyot, Ancelon, l'olécrane est arrêté contre la partie inférieure de la trochlée et ne présente par conséquent qu'une *luxation incomplète*. Les observations de Velpeau, Chapel, Cloquet se rapprochent des premières, mais offrent des particularités qui permettent de les considérer à part comme variétés.

I. Luxation complète en avant. — *Mécanisme*. — Les théories de la

flexion forcée, de l'extension forcée, de la flexion latérale, de l'écartement, du glissement et de la torsion trouvent ici leur application.

Flexion forcée. — C'est le cas le plus fréquent, on tombe le bras fortement plié et porté en avant sur la pointe du coude ; l'olécrane est alors soumis à deux forces ; l'une qui ramène l'avant-bras contre le bras, et imprime à l'olécrane un mouvement de bascule auquel l'apophyse coronoïde sert de pivot, ce qui force la flexion et amène le déboîtement; l'autre, qui pousse l'avant-bras parallèlement sur le bras et tend à chasser l'olécrane au-devant de la trochlée. Les observations de Monin, de Secrestan, présentent un exemple probable d'un semblable mécanisme. « Un enfant tomba du haut d'un mur sur un tas de fumier, probablement le coude complétement fléchi. » — « Un enfant tomba sur la glace et dans sa chute son corps porta sur son avant-bras gauche fléchi sur le bras. » Celle de James Prior ne peut guère être rapportée qu'à la même cause, agissant toutefois d'une manière différente. « Un homme soulevait un poids énorme avec un cric; la chaîne se rompit, et le manche du tour vint frapper violemment la partie inférieure du coude. » On conçoit que ce choc ait produit le même effet qu'une chute sur l'olécrane; il a forcé la flexion, tout en poussant l'avant-bras en avant.

L'apophyse coronoïde, quand les deux segments du membre sont devenus parallèles, est appliquée par son plan incliné antérieur contre le plan incliné qui termine en haut la fosse coronoïdienne. Le cubitus, étant entraîné en avant, peut donc glisser sur l'humérus, qui lui fait opposition, mais n'offre pas un obstacle insurmontable dans le genre de celui qu'il lui opposerait, s'il était entraîné en sens inverse. Il faut dans tous les cas que la force d'impulsion qui détermine le sens dans lequel glisse le cubitus soit très-puissante : de là la difficulté d'obtenir dans les expériences les luxations en avant par ce mécanisme; pour ma part, je n'ai pu en produire qu'après la section préalable des ligaments latéraux.

Colson, qui rapporte dans son mémoire une observation où la luxation paraît évidemment produite par ce mécanisme, a été moins heureux encore dans ses expériences, et n'a jamais pu l'obtenir à l'aide de ce procédé.

Flexion latérale. — Colson suppose que la chute se fasse sur la main portée en arrière, et que le bras soit forcément fléchi en dehors; l'olécrane, dans ce cas, passera en dedans, puis au-dessous de la trochlée. Je remarque que la flexion latérale ne fera jamais passer l'olécrane en avant, si elle n'est combinée avec la *torsion.* Ces deux théories sont donc inséparables, comme celle de la flexion forcée et du glissement, dans la production de la luxation en avant.

Je crois que l'on trouve un exemple de ce mécanisme dans l'observation de Velpeau. On conçoit que la luxation a pu être produite de la façon suivante : le bras étant étendu et reposant à terre par son extrémité, la roue, passant en dehors, a pu amener la flexion latérale dans ce sens, qui, jointe à un mouvement de torsion du bras et de l'avant-bras, aura fait passer le cubitus au-dessous et en avant de l'humérus. Un fait qui milite

en faveur de cette opinion, c'est la position du cubitus en dehors et en avant du radius, et qui est la preuve certaine que ce mouvement de torsion a eu lieu.

On obtient assez facilement sur le cadavre la luxation en avant par la flexion latérale externe.

J'ai obtenu aussi la luxation en avant par l'*extension forcée*. Ce procédé est, avec la flexion latérale, celui qui a le mieux réussi entre les mains de Colson; mais il faut que cette extension forcée, ou plutôt cette flexion en arrière soit portée excessivement loin : l'olécrane, qui sert de pivot, peut se rompre, et dans tous les cas, les parties molles éprouvent des désordres considérables.

On comprend que l'*écartement* puisse produire cette luxation ; mais il faut qu'il soit poussé à un point extrême, et que les surfaces articulaires soient écartées de toute la longueur de l'olécrane, conditions qui se rencontrent difficilement. Peut-être dans l'observation de Caussin la luxation a-t-elle été produite de cette façon puisque l'avant-bras avait été saisi et attiré dans un engrenage.

Anatomie pathologique. — Cette luxation est anatomiquement caractérisée par le passage de l'olécrane en avant de la trochlée sans fracture. Ce passage ne peut guère s'exécuter sans un grand désordre des parties ligamenteuses ; toutefois ces désordres sont variables, suivant le mécanisme qui a amené la luxation. Dans la plupart des cas, tous les ligaments seront rompus. A la rigueur cependant, quand la luxation se produit par flexion latérale et torsion, on comprendrait que le ligament latéral externe restât intact ou à peu près. Ce double résultat est confirmé par les expériences cadavériques. Le muscle tiraillé ici est le triceps, qui s'enroule d'arrière en avant autour de la trochlée ; le nerf cubital est ordinairement déchiré ou rompu.

Symptômes. — *Déformation.* — Un vide existe à la place habituelle de l'olécrane; puis on sent en arrière, au-dessous de la cavité olécranienne, une tumeur transversale, formée par l'extrémité inférieure de l'humérus, et dont le doigt peut constater les inégalités ; au-dessous de cette tumeur, une dépression très-marquée; en avant, on sent une tumeur dure bosselée, anguleuse, remontant au-devant de la partie inférieure de l'humérus, dépassant en haut le pli du coude, et s'élevant jusqu'au niveau des tubérosités ; en dehors, et plus bas, on sent la tête radiale placée au-devant du condyle.

Dimensions. — La longueur du membre dépend de la quantité du chevauchement. Il peut donc y avoir, dans cette luxation, raccourcissement considérable (observation de M. Monin), absence de raccourcissement, ou même allongement (expériences), suivant que l'olécrane est plus ou moins remonté en avant de la trochlée. Il y a, dans tous les cas, raccourcissement de la face antérieure du bras, et allongement de sa face postérieure.

Attitude. — Il est bien difficile de déterminer d'une manière positive l'attitude du membre dans cette luxation; avec les désordres considé-

rables qui l'accompagnent, elle doit même nécessairement varier. Cependant voici quelques remarques qu'il est utile de ne pas perdre de vue. Des quatre faisceaux musculaires du coude, deux, comme on le sait, sont fléchisseurs, et deux extenseurs ; des deux extenseurs, le plus considérable, celui qui est formé par le triceps, perd son action dans ce déplacement, en s'enroulant autour de l'extrémité inférieure de l'humérus ; non-seulement il perd son action extensive, mais il devient même fléchisseur, puisque, après s'être réfléchi, il attire l'olécrane en bas. On peut en conclure que l'action des fléchisseurs l'emportera dans une certaine limite, et que l'avant-bras se relèvera sur le bras, en formant un angle d'inflexion, qui se rapprochera plus ou moins de l'angle droit. Dans les observations où l'attitude est indiquée, c'est-à-dire dans toutes, à l'exclusion de celle de Monin, il est positivement indiqué que l'avant-bras forme un angle à peu près droit avec le bras. Ici deux cas se sont présentés dans les expériences que j'ai faites. Quand j'ai obtenu la luxation par flexion forcée (et section préalable des ligaments latéraux), l'attitude a été la flexion ordinaire à angle droit ; mais, quand la luxation a été produite par flexion latérale et torsion, c'est en dehors qu'existait l'angle d'inflexion. Ces deux cas se rencontrent-ils en réalité ? Si nous consultons les observations, nous voyons dans celle de Flaubert un très-bel exemple de cette dernière attitude ; dans celles de James Prior et Velpeau, il est dit simplement que l'avant-bras formait un angle droit avec le bras, ce qui semble indiquer que le membre est dans la flexion naturelle. J'élèverai cependant un doute à l'occasion de l'observation de Velpeau. Pour que dans une luxation avec chevauchement en avant il y ait flexion à angle droit, il faut que l'olécrane soit appuyé contre la face antérieure de l'humérus, et que la tête du radius en soit par conséquent séparée de toute la distance que mesure la hauteur même de l'olécrane. Avec la tension extrême des muscles brachial et biceps qui existe, il ne serait pas étonnant que l'avant-bras s'inclinât en dehors, du côté où le radius n'a pas de point d'appui, et jusqu'à la rencontre de la tête du radius avec l'humérus lui-même. Il est clairement énoncé, dans l'observation de Velpeau, que le *bras présentait un angle droit*, et d'autre part, que, « en avant, le radius était logé dans la fossette qui reçoit l'apophyse coronoïde. » Ces deux propositions sont tout à fait inconciliables, si l'on admet que l'angle droit formé par le bras et l'avant-bras était ouvert non pas en avant, mais en dehors.

En résumé, en s'appuyant sur les dispositions anatomiques des muscles de l'articulation, sur les expériences cadavériques et sur les observations connues, on arrive à cette conclusion, que dans la luxation en avant quand les désordres ne seront pas trop graves, l'avant-bras sera coudé sur le bras, en formant un angle à peu près droit, dont le sinus sera tourné en avant ou en dehors, et plus souvent peut-être encore, en avant et en dehors.

Les mouvements communiqués sont ordinairement assez étendus, à cause de la gravité des désordres.

Une semblable luxation se présente sous une forme tellement remarquable qu'il est difficile d'en méconnaître le diagnostic.

Le pronostic doit être grave, parce que les parties de l'articulation sont très-compromises, et qu'elles donnent facilement prise à l'inflammation. « Elle est la plus douloureuse de toutes, dit Hippocrate, et mortelle en peu de jours ; » ce qui est très-exagéré, mais donne la mesure des accidents qui peuvent l'accompagner.

Les complications qui peuvent se présenter sont encore ici une inflammation exagérée, des fractures concomitantes, mais dont nous parlerons dans un article spécial, à titre de variétés ; enfin les ruptures et déchirures musculaires, vasculaires, nerveuses, cutanées, etc., comme l'observation de Prior nous en fournit un exemple remarquable.

La réduction peut se faire de plusieurs manières : 1° par l'extension directe et la coaptation. Nous voyons, dans l'observation de Monin, que ce procédé ne réussit pas. Il est probable que dans ce cas, comme dans celui de luxation en arrière, rapporté par Debruyn, un muscle se trouva pincé entre deux surfaces osseuses anguleuses, et fortement appliquées l'une contre l'autre ; le muscle triceps entre l'olécrane et l'humérus en arrière. Il suffit au chirurgien de fléchir un peu le bras pour obtenir la réduction. Dans l'observation de Prior où le triceps était déchiré la simple extension directe suffit.

II. Luxation incomplète en avant. — Ce qui caractérise cette luxation, c'est que le sommet de l'olécrane reste appliqué contre la partie inférieure de la trochlée.

Son histoire repose sur quatre faits, savoir : les observations de Colson, de Leva (d'Anvers), de Guyot et d'Ancelon.

Mécanisme. — Des deux mécanismes principaux que nous avons signalés pour la production de la luxation complète, la flexion latérale externe n'est guère applicable à la subluxation, à moins que la cause agissante ne rompe en même temps le ligament latéral externe ; car, sans cela, le sommet de l'olécrane ne saurait rester sous la poulie, qu'à la condition d'une forte flexion permanente en dehors, variété de luxation du cubitus qui n'a point été signalée dans la science.

La théorie la plus probable est celle de la flexion forcée dans une chute sur le coude fléchi, peut-être même aussi celle de l'extension forcée.

Le mécanisme de la flexion forcée est bien nettement indiqué dans l'observation de Colson : « Le 20 décembre 1828, Rollin, âgé de quinze ans, se laissa tomber sur le coude au moment où l'avant-bras était en demi-flexion, en sorte que tout le poids du corps, augmenté par la vitesse, porta sur l'apophyse olécrane, poussa cet os en avant, et lui fit abandonner entièrement la trochlée humérale. »

Anatomie pathologique. — L'olécrane est porté au-dessous de la trochlée ; il est maintenu là par la tension équilibrée du triceps, du brachial et du biceps : ces muscles sont éraillés, déchirés, et tous les ligaments rompus. Chose remarquable, les désordres sont souvent plus considérables

que dans la luxation complète en avant, avec chevauchement, quand celle-ci est produite par la flexion latérale externe.

Symptômes. — Ils diffèrent essentiellement de ceux de la luxation complète.

Il existe un vide à la place de l'olécrane; la partie inférieure de l'humérus est saillante; mais, au lieu d'une seule dépression au-dessous, il en existe deux, une de chaque côté, l'externe toujours beaucoup plus marquée. L'olécrane fait saillie au-dessous de la trochlée.

En avant, on trouve quelque chose d'analogue : l'extrémité inférieure de l'humérus; au-dessous, deux dépressions, la saillie médiane est plus profonde, plus inégale, à cause de la présence de la cavité sigmoïde. En avant comme en arrière, la dépression latérale externe est limitée en bas par la tête du radius; les deux côtés de l'articulation sont déprimés, la peau est tendue.

Le membre est allongé de toute la hauteur de l'olécrane; cet allongement peut être constaté par diverses mesures : celle de l'acromion à l'olécrane, à l'apophyse styloïde du cubitus; celle de l'épitrochlée à la même apophyse. Les diamètres transverses et antéro-postérieur de l'articulation sont rétrécis.

Le bras pend inerte dans l'extension, et se prête facilement aux mouvements communiqués : mouvements de flexion, d'extension forcée, même de flexion en arrière; mouvement de latéralité (Colson, Guyot, Ancelon); quelquefois dans une légère flexion. (Leva, d'Anvers.)

Le diagnostic est facile, c'est la seule luxation du coude qui s'accompagne simultanément d'allongement du membre et de diminution du diamètre antéro-postérieur du coude. Le pronostic est grave, à cause des désordres extrêmes de l'articulation, à cause de la difficulté de rendre les mouvements à une articulation tellement délabrée.

Le traitement est d'une grande simplicité : l'extension et le refoulement, par la main du chirurgien, de l'olécrane en arrière; la simple flexion ou mieux la flexion sur un corps résistant obtiendraient la réduction avec la même facilité.

III. Luxations en avant et en dehors. — On pourrait grouper sous ce titre trois observations qui présentent quelques détails bizarres. 1° Celle de Velpeau dans laquelle il est dit : « La saillie olécranienne était remplacée par une surface raboteuse terminée à droite et à gauche par les condyles de l'humérus. *En avant le radius était logé dans la fossette coronoïdienne et le cubitus était placé en dehors de son jumeau, de sorte qu'on pourrait peut-être dire luxation en avant et en dehors du cubitus.* »

2° Celle de Chapel qui mentionne la position suivante des os. « Si l'on suit avec le doigt le bord interne du radius jusqu'à sa tête on observe que *celle-ci fait une saillie prononcée sous la peau. A sa partie interne on reconnaît la grande cavité sigmoïde surmontée de son apophyse olécrane et en avant l'apophyse coronoïde.* Les os de l'avant-bras chevauchent de 2 centimètres environ sur l'humérus. *L'épicondyle passe en arrière du cubitus.* »

3° Enfin celle de J. Cloquet dans laquelle *l'avant-bras étant placé au-devant de l'humérus, la face postérieure de l'olécrane regardait en avant et le condyle huméral faisait saillie sous la peau à la face externe.*

Le mécanisme de ces trois luxations n'est évidemment pas le même. Dans le cas de Velpeau on ne voit qu'une exagération de la torsion de l'avant-bras après que le déboîtement en avant a été produit par la flexion latérale externe. Les deux autres semblent deux degrés d'un tout autre mécanisme. Que l'on suppose la flexion latérale interne combinée avec une impulsion directe en dehors, ce qui est, comme nous le verrons, le mécanisme habituel des luxations en dehors, que l'on y joigne une vigoureuse torsion et l'on comprendra que les os de l'avant-bras, après avoir franchi le condyle de l'humérus puissent être ramenés en avant de cette apophyse (Chapel), ou même en avant de l'humérus avec renversement complet des faces de l'avant-bras. (Cloquet.) Ce mécanisme qui me paraît probable n'est pas une raison suffisante pour faire ranger, ainsi que Malgaigne l'a fait, ces deux observations dans la luxation en dehors.

IV. Luxation en avant avec fracture de l'olécrane. — Nous avons, en mentionnant les complications, réservé, pour un paragraphe spécial, les luxations en avant, avec fracture de l'olécrane, les seules admises pendant un temps.

Ces luxations sont produites par différents mécanismes, l'extension forcée, par exemple, et surtout le glissement, qu'il soit produit par un choc direct ou indirect.

Une pièce d'anatomie bien remarquable, déposée au musée Dupuytren, mais sur laquelle on n'a aucun renseignement, nous offre un exemple de cette variété de luxations en avant. Le cubitus est partagé en deux fragments : l'un supérieur, qui comprend la moitié interne de l'apophyse coronoïde, l'apophyse olécrane tout entière et la portion du cubitus qui la supporte; l'autre inférieur. Le fragment supérieur est porté en avant, en bas et un peu en dedans; l'inférieur a passé au-devant de l'articulation en se portant légèrement en dehors, et entraînant avec lui l'extrémité supérieure du radius luxé en avant.

Le point essentiel de l'anatomie pathologique est ici la fracture, puis le déplacement. Comme toute la force a porté sur les os, qui ont cédé, les ligaments et les parties molles sont peu endommagés, à moins qu'ils ne soient lésés par la violence du choc direct.

Les symptômes sont essentiellement variables, comme l'étendue des déplacements et le lieu de la fracture. Quelques points importants sont dignes toutefois d'être mentionnés; c'est que, dans la fracture de l'olécrane; avec luxation en avant, on sent l'olécrane dans sa position, puis une forte dépression au-dessous, et une tumeur anguleuse, formée en avant par le fragment inférieur du cubitus.

On connaît aujourd'hui quatre observations de cette variété de luxations : deux appartenant à Richet, une à Velpeau, une dernière à Morel-Lavallée. L'une des observations de Richet présentait cette particularité qu'il y avait en même temps une plaie communiquant avec l'articulation.

Et celle de Morel-Lavallée, cette autre particularité, qu'il y avait en même temps que la fracture de l'olécrane en arrière une fracture de l'apophyse coronoïde en avant.

C. **Luxations en dehors.** — L'histoire des luxations du coude en dehors et des luxations latérales en général est restée longtemps très-obscure. Les anciens, Hippocrate et surtout Galien, avaient des connaissances assez étendues sur ce sujet; mais ces distinctions subtiles étaient depuis longtemps oubliées. Depuis Galien, qui a surtout bien décrit la luxation incomplète en dehors, jusqu'à notre époque, les auteurs ont rapporté cette phrase banale : « Le coude se luxe en dedans ou en dehors, » sans citer un seul fait à l'appui.

Petit, le premier, voulut sortir de l'ornière commune, mais il le fit avec timidité; il avança qu'à cause de « l'engrainement des tenons de la charnière, les luxations sur les côtés sont presque toujours incomplètes. » Il rapporte un exemple de luxation en dehors, mais avec des détails tellement brefs, qu'ils remplacent à peine l'assertion banale de ses devanciers : « Un laquais se trouva le bras engagé dans les rayons de la roue, et eut l'avant-bras luxé en dehors. »

De tels faits ainsi avancés, sans précision, ne pouvaient conduire à une étude sérieuse de ces affections : aussi les descriptions de Boyer, de Sanson, de Bérard même, qui ne sont appuyées sur aucun fait nouveau, ne sont que des exposés théoriques plus ou moins imparfaits, qui n'apportent aucune lumière dans le sujet qui nous occupe.

Astley Cooper, et il a eu pour imitateur Debruyn, considère comme luxation en dehors ce que nous avons décrit déjà comme une variété de la luxation en arrière, sous le nom de *luxation en arrière et en dehors*.

La science était donc complétement à refaire sur ce point; il a fallu chercher des matériaux nouveaux, les analyser, les montrer sous leur véritable jour : tel est le travail qui a été tenté par les observateurs modernes, commencé par Delpech, Malgaigne, Nélaton, Debruyn, continué par tous ceux qui, dans ces derniers temps, ont eu l'occasion de voir, et qui ont écrit ce qu'ils ont vu. C'est le travail auquel je me suis associé, pour une faible part, dans deux mémoires publiés en 1851 et en 1853.

I. Luxation complète en dehors. — Nous excluons des luxations en dehors toutes celles dans lesquelles le cubitus tout entier est en arrière ou en avant de l'extrémité inférieure de l'humérus, et porté en même temps un peu en dehors; nous ne voyons, dans des cas de ce genre, que de simples variétés des luxations antérieure et postérieure. Le véritable signe de la luxation latérale sera pour nous que, dans le déplacement des deux os de l'avant-bras vers le côté externe, l'apophyse coronoïde reste en avant et le bec olécranien en arrière du plan longitudinal passant par l'épicondyle et l'épitrochlée.

Nous avons dit d'ailleurs qu'une luxation était complète toutes les fois que les deux surfaces s'étaient abandonnées entièrement. Or n'oublions pas que la surface articulaire supérieure s'étend de la trochlée au condyle, et ne comprend pas les tubérosités humérales, en sorte que lorsque

la surface articulaire inférieure ne sera plus en contact qu'avec l'épicondyle, la luxation devra être considérée comme parfaitement complète.

Les observations de luxation complète en dehors sont maintenant au nombre de treize environ, savoir : une première observation de Dupuytren citée par Delpech; une observation importante de Nélaton; puis successivement celles de Robert, Soulé, Perrin, de Verneuil et Triquet; de Piogey et Dubreuil; la mienne; celle d'A. Flaubert, que j'ai également publiée pour la première fois; celles de Marcé, de Malgaigne, de Puech et de Sistach.

Si nous rapprochons les unes des autres ces treize observations, nous voyons qu'elles nous offrent une foule de points communs qui permettent d'établir un certain nombre de faits généraux. Ainsi, dans toutes, il est évident que les os de l'avant-bras sont portés en dehors, que la cavité sigmoïde du cubitus embrasse le bord externe de l'humérus, que la tête du radius est portée en avant et appliquée contre la face antérieure de l'humérus; qu'il existe en dedans une saillie très-prononcée, formée par la partie interne de l'extrémité cubitale de l'humérus, et que le bras reste en demi-flexion et en pronation forcée. Mais un point sur lequel les auteurs ne sont pas d'accord est celui-ci : Quelle est la position précise de la cavité sigmoïde du cubitus, par rapport au bord externe de l'humérus?

Perrin et Soulé se contentent de dire que la cavité sigmoïde du cubitus embrasse l'extrémité inférieure de ce bord.

Dans neuf autres observations nous trouvons des indications bien plus précises; ainsi Delpech, Nélaton, Robert Puech, nous apprennent que, dans les cas qu'ils ont rapportés, la cavité sigmoïde qui embrasse le bord externe de l'humérus *est située au-dessus de l'épicondyle.*

Dubreuil et Piogey notent, au contraire, expressément que « la cavité sigmoïde n'est pas placée au-dessus de l'épicondyle, mais l'embrasse complétement. » Dans l'observation de Triquet et Verneuil, la cavité sigmoïde occupait aussi cette position. Sistach insiste également sur ce fait que la cavité sigmoïde embrasse l'épicondyle.

Enfin, dans les deux observations que j'ai publiées et que l'on peut regarder comme deux types remarquables, on peut retrouver ces deux formes de déplacement parfaitement caractérisées.

De ces faits, il résulte une conséquence qui me paraît incontestable, c'est que les luxations complètes en dehors peuvent se présenter sous deux formes différentes, suivant que la cavité sigmoïde qui embrasse le bord de l'humérus se trouve située au-dessus ou au-dessous de l'épicondyle. Ces deux formes constituent deux variétés que l'on peut désigner sous le nom de *sus* et *sous-épicondylienne.*

Elles trouvent leur raison d'être dans cette disposition anatomique des muscles autour de l'articulation, sur laquelle j'ai déjà insisté. La cavité sigmoïde, chassée en dehors, vient, par sa concavité, embrasser une anse osséo-musculaire, formée par l'épicondyle et les muscles qui s'y insèrent.

Elle trouve là une résistance devant laquelle elle peut s'arrêter (variété sous-épicondylienne). Si la force est extrême, elle surmonte cet obstacle, soit en chassant les muscles devant elle, soit en les déchirant, soit en arrachant une portion osseuse. Ce dernier cas s'est présenté dans l'observation de Robert, où il est dit : « L'extrémité supérieure de l'avant-bras, entraînant avec elle une petite portion de l'extrémité inférieure de l'humérus, s'est luxée complétement en dehors. »

Nous allons présenter maintenant l'histoire générale des luxations complètes en dehors, en prenant pour guide les faits consignés dans ces treize observations, et en insistant sur les différences que peuvent présenter les variétés que nous venons de signaler.

En ce qui concerne le *mécanisme*, deux cas peuvent se présenter : ou la luxation en dehors est primitive, produite d'emblée, ou elle est consécutive et succède à une autre forme de luxation.

Luxations primitives. — Si nous passons en revue les six théories que nous avons admises pour le mécanisme des luxations du coude, nous voyons d'abord que, quand il s'agit de luxations en dehors primitives, la *flexion* et l'*extension forcée* doivent être laissées de côté;

Que la torsion qui a pour résultat de porter l'apophyse coronoïde en arrière ou l'olécrane en avant de l'humérus, doit être également écartée.

Restent donc les théories de l'écartement et de la flexion latérale, complétées par le glissement.

Il est évident, en effet, que l'écartement seul n'amène pas une luxation en dehors, et que la flexion latérale ne fait que séparer les surfaces articulaires du côté opposé.

Mais on conçoit parfaitement que si, pendant qu'une force, comme une machine, dans laquelle la main est prise, écarte les surfaces articulaires, et qu'un autre choc, à ce moment, amène le glissement, la luxation latérale peut avoir lieu. C'est suivant le même mécanisme qu'agiraient encore deux forces, l'une portant le bras en haut et en dedans, l'autre l'avant-bras en bas et en dehors; car, en décomposant ces forces, on trouve qu'elles tirent le bras en haut et l'avant-bras en bas (écartement), et qu'elles portent le bras en dedans, l'avant-bras en dehors (glissement).

On comprend aussi que lorsque la flexion latérale interne a déterminé la rupture du ligament opposé, et ouvert l'articulation de ce côté, si une force intervient qui pousse les os de l'avant-bras en dehors (glissement), la luxation pourra encore avoir lieu, et, suivant l'intensité de la force, être complète ou incomplète.

Écartement et glissement, et surtout flexion latérale interne et glissement, tels sont les deux mécanismes suivant lesquels les luxations latérales primitives se produisent.

Dans la plupart des cas, la chute a eu lieu sur le coude avec une grande violence, ou contre une surface inégale. De plus, dans l'observation de Perrin et dans celles de Piogey et Dubreuil, comme l'attestent les traces de

contusions; dans la première de celles que j'ai présentées, comme je l'ai constaté, le choc a porté sur la partie interne de l'articulation; il est très-probable que, suivant le mécanisme indiqué par Malgaigne, le premier effet du choc direct a été de rapprocher les os en dedans, de les écarter en dehors, et, le second, de chasser les os de l'avant-bras vers la région externe.

L'état de demi-flexion qui existait au moment de l'accident, dans mon observation, favorise singulièrement ce mécanisme.

Luxations latérales consécutives. — Quand on fait des expériences sur le cadavre, on est étonné de la facilité avec laquelle certaines luxations se changent les unes dans les autres, et l'on se demande s'il n'en doit pas être ainsi quelquefois sur le vivant; s'il n'est pas possible qu'une violence compliquée produise d'abord une luxation quelconque, et, par un revirement soudain, trouvant les os dans leur nouvelle position, leur imprime un déplacement, qui se fut difficilement produit sans cela.

Dans une luxation en arrière, par exemple, ne suffira-t-il pas qu'une force légère pousse l'olécrane en bas et en dehors, pour que l'apophyse coronoïde vienne se placer sous l'épicondyle et déterminer ainsi une luxations en dehors.

Et quand Debruyn et Malgaigne concluent qu'une luxation en arrière et en dehors est une luxation externe, parce qu'une légère traction change la luxation en arrière en luxation évidemment en dehors, ne nous donnent-ils pas un exemple de la possibilité de ce mécanisme.

Nous l'admettrons donc, tout en convenant qu'il doit être très-rare; car, pour qu'une luxation latérale puisse ainsi se produire, il faut que la violence extérieure agisse en trois temps : les deux premiers temps, qui sont nécessaires, comme nous l'avons démontré, pour produire toute luxation primitive, et un troisième, pour produire la consécutive.

Relativement à l'*anatomie pathologique*, j'ai déjà insisté sur la position respective des surfaces articulaires, sur le rôle des muscles épicondyliens; je dois ajouter que les deux ligaments latéraux doivent être rompus et déchirés.

Symptômes. — Les symptômes sont très-caractéristiques, mais diffèrent un peu dans l'une et l'autre variété; nous allons, pour être plus complet, les passer successivement en revue dans chacune d'elles.

1° *Variété sus-épicondylienne.* — En dedans, saillie formée par l'humérus, dépression au-dessous; en dehors, saillie formée par le cubitus et le radius, le long du bord externe de l'humérus; dépression au-dessus. En arrière, l'olécrane manque dans sa cavité, que l'on sent très-bien; on voit au-dessous toute l'extrémité inférieure de l'humérus, qui fait saillie sous la peau, et sur laquelle on peut constater, de dehors en dedans, l'épitrochlée, la trochlée, le condyle, l'épicondyle; au-dessus de l'épicondyle, à une hauteur variable, on rencontre le sommet de l'olécrane. En avant, la trochlée fait saillie à la partie interne, et, à la partie externe, on reconnaît la tête du radius, portée en avant de l'humérus; le triceps et le biceps forment deux cordes saillantes de dehors en dedans.

Il y a raccourcissement du membre, éloignement de l'épitrochlée et de l'olécrane, rapprochement de l'épitrochlée et de l'apophyse styloïde.

L'attitude est très-remarquable : la demi-flexion avec une forte pronation, ou plutôt une demi-torsion en dedans. Il suffit de rappeler la disposition des muscles pour comprendre cette attitude. Au moment où le cubitus et le radius sont rejetés en dehors, le brachial, le biceps et le rond pronateur sont fortement tiraillés, beaucoup plus que le triceps; le premier amène la flexion, le deuxième la flexion et la pronation, le troisième la pronation. Mais, quand l'action des pronateurs a obtenu tout ce qu'elle pouvait du radius, à cause de l'union intime de cet os avec le cubitus, qui n'est plus fixé en haut, cette action est reportée sur l'avant-bras entier, qui, sous l'influence de cette force, se place de champ latéralement, de sorte que sa face postérieure regarde en dehors, et sa face antérieure en dedans ; que la cavité sigmoïde embrasse complétement le bord externe de l'humérus, et que la cupule du radius vient s'appliquer contre sa face antérieure.

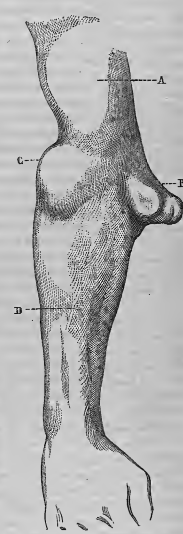
Le chevauchement peut être extrême dans cette variété ; j'en ai présenté un exemple remarquable dans ma deuxième observation : « L'avant-bras et le bras se rencontrent à peu près à angle droit, mais en se dépassant mutuellement. L'extrémité inférieure de l'humérus déborde en bas le cubitus de 5 centimètres, et l'olécrane dépasse en arrière l'humérus de 2 centimètres; l'extrémité inférieure de l'humérus fait une saillie considérable en dedans, qui tend et soulève la peau, et permet de reconnaître aisément l'épitrochlée, la trochlée et l'épicondyle. L'avant-bras est situé de champ, de sorte que le radius forme son bord supérieur, et le cubitus son bord inférieur. L'apophyse coronoïde et la tête du radius appuient directement sur la partie la plus élevée de la face antérieure du bord externe de l'humérus. Lorsque le bras est étendu, le bras et l'avant-bras présentent le véritable coup de hache. En dedans, l'extrémité inférieure de l'humérus soulève la peau et forme une saillie très-apparente, au-dessous de laquelle se trouve un vide. En dehors, l'olécrane et le radius forment une saillie très-considérable aussi, au-dessous de laquelle existe une dépression (fig. 71 et 72).

Lorsque le déplacement est aussi complet, quelques-uns des signes qu'offre l'attitude peuvent manquer, la flexion surtout, parce que, le chevauchement étant très-considérable, les muscles fléchisseurs ne sont plus tiraillés. Sur ce point, le malade qui fait le sujet de cette observation n'a pu se rappeler qu'un fait, c'est que les mouvements communiqués, quoique très-douloureux, étaient très-étendus et pouvaient se faire dans tous les sens.

Les mouvements d'extension et de flexion sont gênés, mais praticables dans une certaine limite, comme l'attestent les observations de Robert et de Soulé. On conçoit très-bien, lorsque la réduction n'a pas lieu, la persistance de ces mouvements par la position nouvelle des os, et peut-être même que l'ankylose absolue signalée dans l'observation de Nélaton, et qui est en contradiction avec ce qui s'est passé dans le cas de Robert

et dans ma deuxième observation, n'a été que consécutive ou due à la présence de complications, que la gravité de la chute suffit bien à expliquer.

2° *Variété sous-épicondylienne.* — La déformation est moins prononcée en dehors; l'olécrane est à peu près sur la même ligne que la surface articulaire humérale, peut-être même la dépasse-t-elle un peu en bas, au lieu d'être remontée de 2 ou 3 centimètres au-dessus. Le diamètre transversal est plus considérable au niveau de la ligne des tubérosités. On sent encore sous la peau l'épitrochlée, la trochlée, le condyle; mais on ne



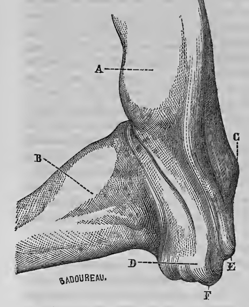


FIG. 71. — Luxation complète en dehors, datant de six ans; état de demi-flexion. — *a*, Face interne du bras. — *b*, Face antérieure de l'avant-bras, devenue interne par suite de la torsion qu'a éprouvée cette partie du membre supérieur. — *c*, Sommet de l'olécrane. — *d*, Extrémité inférieure de l'humérus. — *e*, Épitrochlée. — *f*, Trochlée.

FIG. 72. — Le même, état d'extension. — *a*, Face antéro-externe du bras. — *b*, Extrémité inférieure de l'humérus. — *c*, Saillie que fait l'extrémité supérieure du cubitus et du radius au côté externe de l'humérus. — *d*, Bord externe de l'avant-bras, devenu antérieur.

sent plus l'épicondyle, qui est caché par l'olécrane, et embrassé par la cavité sigmoïde, au fond de laquelle on peut même le constater. Le bras,

mesuré de l'acromion à l'olécrane, est à peine raccourci, et enfin il y a une saillie musculaire très-prononcée des muscles qui partent de l'épicondyle et qui n'existent pas dans la variété sous-épicondylienne. L'attitude est la même dans les deux cas; peut-être même est-elle plus prononcée dans la deuxième variété, parce que les muscles biceps et pronateur sont plus tiraillé; les mouvements communiqués sont moins étendus que dans la variété sous-épicondylienne, à cause du moindre délabrement des parties.

Le diagnostic de la luxation en dehors n'est généralement pas difficile; l'état des surfaces osseuses placées immédiatement sous la peau doit suffire à l'observateur. Alors même que le gonflement s'est montré, il est encore possible, en appuyant fortement, de sentir la position des os; d'ailleurs il ne faut pas oublier l'attitude caractéristique du membre que nous avons signalée.

Le pronostic n'est pas grave en général; la réduction s'obtient assez facilement. Les complications qui peuvent se présenter sont principalement des fractures concomitantes, des déchirures musculaires et l'ulcération de la peau, surtout au niveau de l'épitrochlée, qui la tend fortement. Nous rapporterons, dans un instant, quelques cas de luxation en dehors avec complication de fractures très-remarquables.

La plupart des procédés de réduction sont applicables ici; mais le plus simple est celui de l'extension, de la contre-extension et de la coaptation. Toutefois il est quelques particularités dont la connaissance facilite singulièrement la réduction, et que nous devons noter.

N'oublions pas que l'avant-bras est tordu sur son axe, placé de champ, et que l'extension faite sur le membre dans cette position laisserait un obstacle à la coaptation difficile à surmonter. Il faut préalablement ramener l'avant-bras dans la supination; c'est un premier temps du procédé, l'extension en sera le deuxième temps; elle peut être faite de deux manières, ou sur l'avant-bras fortement tendu, ou sur l'avant-bras fléchi. Le premier cas ne convient qu'à la luxation sous-épicondylienne, parce qu'alors l'olécrane arc-boute contre la partie postérieure de l'épicondyle, ce qui, combiné avec l'extension, peut remettre les surfaces parfaitement de niveau; le second s'applique principalement aux luxations sus-épicondyliennes. Cette distinction avait été déjà parfaitement sentie par Hippocrate, qui disait, en parlant des luxations complètes latérales : « L'extension faite, le membre étant en droite ligne, ne convient plus, car, dans ce mode d'extension, l'éminence du cubitus ne peut être franchie par l'humérus. »

Ainsi, mouvement forcé de supination et extension en droite ligne, suffisants dans les luxations sous-épicondyliennes; mouvement forcé de supination et extension sur l'avant-bras fléchi, applicable dans tous les cas, tel est le traitement le plus convenable des luxations en dehors.

Ajoutons que la coaptation doit être faite par la main du chirurgien, en poussant les os de l'avant-bras de dehors en dedans; mais qu'il est des cas, comme celui de ma première observation, dans lesquels l'action

des muscles tiraillés par l'extension suffit pour produire cette coaptation.

II. Luxation incomplète en dehors. — Nous donnons ce nom aux luxations dans lesquelles les surfaces articulaires ne se sont pas quittées, à celles qui, comme le disait Galien, sont caractérisées par ce fait, que « le condyle de l'humérus entre dans la grande cavité sigmoïde du cubitus, qui, jusque-là, n'avait reçu que la demi-circonférence de l'extrémité inférieure de l'humérus, appelée *trochlée*. « Nous trouvons sept observations se rapportant à cette espèce de luxation : d'abord une pièce anatomique déposée par Poumet au musée Dupuytren, et qui met hors de doute l'existence de ce déplacement. Cette pièce présente les particularités suivantes (fig. 73) : « Le coude est fléchi à angle droit; en dedans, la trochlée est libre; en dehors, la cavité sigmoïde embrasse le condyle; en avant le radius est venu se placer au-dessus du cubitus, et répond par sa cupule à la partie la plus externe et la plus supérieure du condyle, et surtout à la face antérieure de l'épicondyle contre laquelle elle est appliquée ou qu'elle ne déborde pas en dehors; » 2° une observation de Pinel, avec pièce anatomique très-analogue à la précédente; 3° et 4° deux observations appartenant l'une à Vignolo et l'autre à Nichet, présentées toutes deux par leurs auteurs comme cas de luxation en arrière et en dehors, mais que j'ai cru, par la critique étudiée que j'ai faite dans ma thèse des symptômes qu'elles présentent, pouvoir rapporter à la luxation incomplète en dehors; 5° une observation plus récente de Marquès (de Lisbonne), celle-ci bien comprise et bien décrite ; 6° et 7° deux observations très-complètes empruntées par Imberdis, l'une à la clinique de Rigaud, l'autre à la clinique de Sédillot.

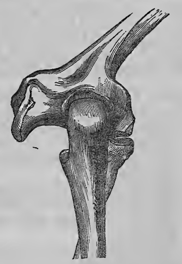


Fig. 73. — Disposition des surfaces articulaires sur la pièce de M. Poumet.

De ces faits on peut conclure que cette luxation se produit à la suite d'un choc violent au côté interne de l'articulation (flexion latérale et glissement), qu'elle est caractérisée par l'augmentation du diamètre transverse, par la présence d'une saillie en dedans formée par la trochlée et l'épitrochlée, et d'une autre petite saillie en dehors formée par la tête du radius qui déborde l'épicondyle, et enfin par la position de l'olécrane, qui est plus rapproché de l'épicondyle que de l'épitrochlée, qui, dans la flexion, reste au niveau de la ligne articulaire (observation de Poumet), qui, dans une légère flexion (observation de Vignolo), ne dépasse pas la

ligne des tubérosités, et qui, reposant sur la face postérieure de l'épicondyle, où elle ne rencontre pas de cavité de réception, fait en arrière une saillie de 25 millimètres environ.

Ce défaut de cavité de réception pour l'olécrane limite nécessairement le mouvement de l'extension. L'attitude du membre doit donc être une légère flexion. D'autre part, le radius, à mesure qu'il se dégage en dehors, tend à subir l'action des pronateurs et à venir se placer en avant du cubitus, en imprimant à l'avant-bras un léger mouvement de torsion. Le traitement est très-simple et doit se faire par l'extension directe et la coaptation.

III. Luxation en dehors avec complication de fractures. — Je présenterai sous ce titre l'observation suivante, que j'ai recueillie dans le service de Michon, lorsque j'étais son interne : « Un homme fait une chute sur le coude. Il entre à l'hôpital trois mois après son accident. Voici l'état dans lequel il se trouve : Le membre est en demi-flexion, immobile à angle droit ; l'avant-bras légèrement dans la rotation en dedans, en demi-pronation. Il peut arriver jusqu'à la pronation complète ; la supination est impossible. Le coude étant examiné avec soin, on remarque : 1° en dedans, une éminence très-prononcée, saillante sous la peau tendue (trochlée et épitrochlée) ; au-dessous, une dépression très-profonde. En palpant avec soin, on trouve de dedans en dehors l'épitrochlée, la trochlée, et la rainure qui la sépare du condyle ; puis une petite saillie anormale, puis l'olécrane qui ne fait pas saillie en arrière, et se trouve presque de niveau avec le bord inférieur articulaire de l'humérus, 2° en dehors, on trouve une saillie formée par l'épicondyle, et plus marquée qu'à l'ordinaire ; en avant, en dedans et au-dessous de l'épicondyle, on sent facilement la tête du radius qui roule sous le doigt, dans le demi-mouvement de pronation qui est possible. En dedans et en arrière de l'épicondyle, on sent le condyle sur lequel roule le radius, et plus en dedans encore, l'olécrane ; 3° en arrière, le coude est manifestement élargi, sa distance entre l'olécrane et l'épicondyle est conservée ; celle entre l'olécrane et l'épitrochlée, très-augmentée ; l'olécrane ne fait pas de saillie anormale, mais son apophyse supérieure est un peu tournée en dedans.

« A quelle luxation avons-nous affaire? Évidemment il y a déplacement du cubitus en dehors, puisque l'olécrane se trouve en dehors de la trochlée ; en dehors, cependant, les rapports du radius, de l'épicondyle et de l'olécrane, sont normaux. Si l'olécrane est en dehors de la trochlée et en dedans du condyle, il faut nécessairement qu'il se soit fait une solution de continuité entre la trochlée et le condyle, et dans laquelle l'olécrane est engagée. La tête du cubitus se trouve donc portée en dehors et un peu en avant, à travers une fracture longitudinale de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui a séparé le condyle de la trochlée ; dès lors l'avant-bras a été placé dans les conditions d'une luxation en dehors, dans laquelle le radius n'est plus retenu contre le condyle, puisque le condyle, séparé du reste de l'humérus, suit ici tous les mouvements du radius ; de là la ro-

tation de l'avant-bras en dedans, et le soulèvement de l'épicondyle, qui est plus rapproché de l'acromion que du côté opposé. »

Cette observation doit être rapprochée de la description d'une pièce anatomique rapportée par Buisson sous ce titre : *Luxation incomplète de l'extrémité supérieure du cubitus en avant.* « Une pièce du cabinet de Dubreuil présente la disposition suivante : l'humérus du côté droit est le siége d'une fracture oblique dirigée de haut en bas, et de dehors en dedans, depuis le niveau de l'épicondyle jusque vers la trochlée de la surface articulaire. Il en résulte un fragment interne continu avec l'humérus, et dirigé très-obliquement, et un fragment externe entièrement détaché de l'os dont il comprend la petite tête, l'épicondyle et la poulie moyenne de l'articulation. Le fragment externe s'articule avec le radius par son bord inférieur qui est très-épais; il se trouve écarté de la trochlée humérale par un intervalle dans lequel est logée l'apophyse olécrane. Toute la surface articulaire du cubitus est libre, et mesure, par son étendue transversale, l'écartement compris entre la trochlée et le fragment externe... L'olécrane, au lieu de se trouver en arrière de l'humérus, se trouve sur le même plan que lui dans l'écartement qui résulte de la fracture. »

On conçoit bien quel doit être le mécanisme d'une semblable lésion. Je suppose qu'un choc direct, imprimé à la partie supérieure et externe de l'avant-bras, rompe le ligament interne et pousse l'avant-bras en dehors, la seule résistance à vaincre dans ce mouvement est la pression du condyle contre la tête du radius; et, suivant que cette pression sera plus ou moins grande, le radius glissera sur le condyle ou l'emportera avec lui : c'est le dernier cas qui se présente ici. Je ne reviendrai pas sur les symptômes d'une semblable affection, je dirai seulement, en ce qui concerne le traitement, que la réduction pourrait être faite; que, le cubitus réintégré dans la trochlée, la réduction persisterait sans doute, et que la luxation serait alors ramenée à l'état de simple fracture intra-articulaire, dont la guérison, malgré toutes les chances d'insuccès qu'elle aurait contre elle, pourrait néanmoins être obtenue.

D. **Luxation du coude en dedans.** — La luxation du coude en dedans, très-nettement décrite dans Hippocrate et surtout dans le Commentaire de Galien : « Ce déplacement s'opère quand le condyle (la tubérosité) interne de l'humérus entre dans la cavité sigmoïde du cubitus qui jusque-là n'avait reçu que la demi-circonférence de l'extrémité inférieure de l'humérus appelée trochlée, » est à peine indiquée dans toute la période du moyen âge. « Le coude se luxe en dedans et en dehors. » Voilà tout se qui se dit, et sans aucune démonstration, pendant une longue période de temps. L'étude des faits, bien incomplète encore, ne recommence qu'avec J. L. Petit. « Un laquais eut le coude luxé en dedans, pour être tombé avec un cheval qui s'abattit sur son bras dans un lieu inégal; la partie inférieure de l'humérus appuya, et l'avant-bras, portant à faux, fut luxé en dedans par le poids du cheval. » De la Motte rapporte aussi un fait analogue : « Le bras gauche, sur lequel cet homme tomba, fut disloqué en

dedans, de manière qu'il formait un angle en dedans. » Léveillé a publié deux faits de luxation en dedans, mais sa description semble se rapprocher plutôt de la luxation isolée du cubitus en arrière. A. Cooper confond de son côté la luxation en dedans avec la luxation en arrière et en dedans que nous avons déjà décrite. Il faut arriver à l'année 1843 pour trouver dans le travail de Debruyn une première observation réelle de ce genre de déplacement. En 1849, Canton et Morel-Lavallée, en 1850 Laugier publient de nouvelles observations, mais qui manquent de détails suffisants pour fixer leur véritable caractère. En 1851, Triquet donne deux bonnes observations, et j'établis dans mon premier mémoire les caractères précis de cette luxation. En 1853, Hanekroth (de Prague) en donne de son côté une description exacte. Depuis ce temps-là, trois dernières observations ont été présentées à la Société de chirurgie par Morel-Lavallée, par moi-même et par Trélat. En somme, six observations seulement permettent d'établir l'histoire vraie des luxations en dedans, qui semblent par conséquent assez rares, et cependant, en 1861, Richer et Morel-Lavallée soutenaient au contraire qu'elles étaient très-communes, et Denonvilliers ne craignait pas d'avancer qu'elles étaient plus communes que les luxations en arrière.

Ces divergences d'opinion tiennent certainement à des confusions cliniques, et pour ma part je suis convaincu que beaucoup de chirurgiens ont confondu trois ordres de faits : Les luxations en dedans, les luxations en arrière et en dedans, les luxations isolées du cubitus en arrière. Pour se reconnaître dans ce dédale, il faut poser avant tout les caractères anatomiques précis de la luxation du coude en dedans, et juger les observations publiées d'après ce critérium.

Que l'on suppose une section longitudinale de l'os humérus passant par l'épicondyle et l'épitrochlée. Cette section tracera une ligne bien nette sur la surface articulaire et sur les bords de l'os.

Tout déplacement articulaire dans lequel l'apophyse coronoïde est en arrière de cette ligne, sera une luxation en arrière.

Tout déplacement dans lequel le bec olécranien est en avant de cette ligne, sera une luxation en avant.

Tout déplacement dans lequel cette ligne reste embrassée par le sinus sigmoïdien, entre l'apophyse coronoïde en avant et le bec olécranien en arrière, est une luxation latérale.

En appliquant ces données, quelles sont les luxations possibles en dedans ?

Il peut se faire : 1° que la cavité sigmoïde vienne embrasser le bord interne de la trochlée ; 2° que, poussée plus en dedans, elle vienne embrasser l'épitrochlée ; 3° qu'elle franchisse l'épitrochlée et qu'elle vienne embrasser le bord interne de l'humérus.

De ces trois suppositions, la première peut difficilement s'accomplir, à cause de la disposition même des os, le grand côté de la trochlée ayant un rayon plus considérable que l'échancrure sigmoïde.

La troisième offre également peu de chance de se réaliser. Elle exigerait

un délabrement considérable des muscles épitrochléens, et une violence d'impulsion extraordinaire.

La seconde, au contraire, est très-admissible. Dès que le déplacement en dedans a lieu, la cavité sigmoïde vient se placer entre la trochlée et les faisceaux musculaires épitrochléens qui limitent son déplacement, embrassant le bord inférieur de l'épitrochlée dans sa concavité, de telle sorte que l'olécrane se retrouve au-dessus et en arrière de l'épitrochlée, et l'apophyse coronoïde au-dessous et en avant de l'épitrochlée. Dans un premier travail sur ce sujet, j'avais pensé que le déplacement ne s'arrêtait pas là; que le radius, arc-boutant ainsi contre la surface arrondie de la trochlée, devait avoir de la tendance à la quitter, à la première pression, pour passer soit en avant, soit en arrière, ce qui constituait une double forme de luxation *complète*, que je désignais sous le nom de *radio-antérieure* et de *radio-postérieure*. Un examen plus attentif de l'articulation, une étude plus approfondie des faits, et des expériences plus multipliées, m'engagent à renoncer à cette distinction. Lorsque la cavité sigmoïde a ainsi franchi la trochlée et que le radius vient seul arc-bouter contre elle, il peut en effet être entraîné en avant ou en arrière, faire par conséquent une légère saillie dans un sens ou dans l'autre; mais, dans ce double mouvement, sa face supérieure, celle qui s'articule avec l'humérus, n'abandonne pas complétement la surface articulaire de la trochlée, et la luxation reste par conséquent une luxation *incomplète* en dedans. Elle peut bien présenter les variétés radio-antérieure, radio-postérieure, mais celles-ci n'ont pas l'importance que je leur avais précédemment assignée.

Les faits se trouvent d'accord avec ces vues théoriques. Dans les six observations de luxation en dedans que nous considérons comme seules authentiques, parce que les détails sont assez précis pour pouvoir affirmer que l'apophyse coronoïde reste en avant et le bec olécranien en arrière du plan longitudinal qui passe par les tubérosités humérales, le sinus sigmoïdien embrasse l'épitrochlée, et la tête radiale reste en contact avec la trochlée, ce qui constitue la luxation incomplète en dedans, la seule par conséquent que nous ayons à décrire.

I. Luxation incomplète en dedans. — Dans les six observations que j'ai relevées, la position de la tête du radius n'est pas exactement la même. Dans mon observation, elle est restée appliquée contre la trochlée, passant seulement avec la plus grande facilité en avant ou en arrière, lorsque l'on imprimait au membre des mouvements de pronation et de supination.

Dans les observations de Debruyn et de Triquet, elle est manifestement en avant, « on la sent dans le pli du coude » (variété radio-antérieure).

Dans l'observation de Morel-Lavallée, elle est « sous la trochlée à sa face postérieure » (variété radio-postérieure).

Il en est de même dans l'observation de luxation en dedans, avec complication de fracture, qui appartient à Broca et que nous donnerons plus loin (fig. 74 et 75).

De même que les luxations en dehors, les luxations en dedans peuvent être primitives ou consécutives suivant le mécanisme de leur production.

Les luxations *primitives* sont ordinairement produites par la flexion latérale externe combinée avec l'impulsion de l'avant-bras en dedans.

La première observation de Triquet nous offre un très-bel exemple de déplacement des surfaces articulaires par la flexion latérale externe. La roue qui a passé sur la partie latérale externe et inférieure de l'articulation, le bras étant obliquement tendu, a eu un double effet : 1° celui de plier le bras en dehors, de rompre par conséquent le ligament interne, et de séparer les surfaces de ce côté; 2° celui de pousser en même temps les deux os de l'avant-bras en dedans.

Sur le cadavre, on obtient ce genre de luxation avec une très-grande facilité, par la flexion latérale externe, en imprimant une forte impulsion de dehors en dedans sitôt que les ligaments ont cédé.

Les luxations *consécutives* succéderaient à la luxation en arrière, surtout à la variété désignée sous le nom de luxation en arrière et en dehors. Hanekroth et avec lui Malgaigne admettent la possibilité de ce mécanisme. Nous noterons que la disposition de la trochlée et de l'épitrochlée rendent ce mécanisme beaucoup plus acceptable dans les luxations en dedans que dans les luxations en dehors, et que la moindre exagération de l'impulsion qui, après le déplacement du cubitus en arrière, le pousse en dedans, peut en effet ramener l'apophyse coronoïde de la surface postérieure de la trochlée sous l'épitrochlée. J'ajouterai toutefois que je n'ai jamais pu obtenir dans mes expériences la luxation en dedans par ce mécanisme.

Les expériences nombreuses que j'ai faites pour obtenir la luxation en dedans m'ont permis de constater l'état des parties après que la luxation a été produite; ces données sont les seules que nous puissions fournir comme *anatomie pathologique*. Les deux ligaments latéraux sont rompus; le passage de la cavité sigmoïde tout entière en dedans de la trochlée ne peut se faire que par la rupture de ces ligaments. Ce fait ressort d'ailleurs de l'étude des ligaments que nous avons faite au commencement de ce travail. Quelquefois le ligament annulaire est rompu, ce qui facilite les déplacements du radius. Les ligaments antérieur et postérieur sont dilacérés; nous avons déjà insisté sur la position respective des surfaces articulaires. Il y a quelquefois un écartement direct du radius et du cubitus, le bord interne de la trochlée s'enfonçant entre eux comme un coin (Triquet); souvent une légère subluxation du radius, soit en avant, soit en arrière; quant aux muscles, ils sont tiraillés et forment en général deux cordes saillantes et obliques, qui vont du bras à l'avant-bras, l'une postérieure, formée par le triceps, l'autre antérieure, par le brachial et le biceps. Dans plusieurs expériences, le nerf cubital se trouvait fortement contus, comme écrasé entre l'olécrane et l'épitrochlée.

Les symptômes, d'après les observations que j'ai citées et d'après les expériences que j'ai faites, présentent les particularités suivantes :

1° Sous le rapport de la déformation, on constate en dehors une saillie

formée par l'épicondyle et le condyle, qui soulèvent la peau ; au-dessous se trouve une dépression, qui n'est remplie que par les parties molles; en dedans, on trouve à la place de l'épitrochlée en général une dépression, une sorte de fossette circonscrite en avant et en arrière, ou en haut et en bas, suivant l'attitude étendue ou fléchie du membre par deux saillies osseuses : l'une, la postéro-supérieure, plus considérable, libre sous la peau, décrivant des arcs de cercle quand on imprime à l'avant-bras des mouvements de flexion et d'extension, et qui est l'olécrane ; l'autre, inféro-antérieure, plus petite, se continuant directement avec le reste du cubitus, mobile aussi dans les mêmes circonstances, et qui est l'apophyse coronoïde (fig. 74 et 75, A B). En arrière, la cavité olécranienne est vide; le sommet de l'olécrane est reporté sur le côté interne. Dans quelques cas, on sent au-dessous de la trochlée une petite saillie, qui est formée par le rebord de la cupule du radius (variété radio-postérieure) (fig. 74, D). En avant, le bord interne de la trochlée fait une saillie assez tranchée, excepté dans les cas où la tête du radius est portée un peu en avant (variété radio-antérieure) ; dans tous les cas, on retrouve celle-ci un peu plus ou un peu moins profondément située dans le milieu du pli du bras.

2° Les dimensions varient peu. Il n'y a pas en général de raccourcissement; c'est un caractère commun aux luxations incomplètes. Cependant il faut tenir compte de ce fait, que la cavité sigmoïde remonte de quelques millimètres sous l'épitrochlée; il y a par conséquent un léger raccourcissement sur le côté interne du membre, qui peut être pris pour un raccourcissement général, et qui, dans tous les cas, fait disparaître l'angle saillant en dedans que présente le coude, et peut même le changer en angle rentrant. Hanekroth insiste beaucoup sur ce symptôme qu'il regarde à tort comme pathognomonique, puisqu'il appartient également à la luxation en arrière et en dedans et à la luxation isolée du cubitus. Le diamètre transverse est toujours augmenté, mais de quelques millimètres seulement, parce que la cavité sigmoïde se loge presque tout entière sous l'épitrochlée.

3° L'attitude est assez remarquable. D'abord, comme nous l'avons dit, le membre, au lieu de former un angle saillant au niveau de l'épitrochlée, devient droit et forme même quelquefois un léger angle dans le sens opposé. Le membre est demi-fléchi ; les six observations sont unanimes sur ce point. Il peut présenter, en outre, un état de pronation exagéré, comme on le voit dans l'observation de Debruyn et dans la première de Triquet, et qui peut même aller jusqu'à une espèce de torsion de l'avant-bras sur son axe; cet état de pronation me paraît tenir au passage en avant (variété radio-antérieure) de la tête du radius, qui est attirée dans ce sens par la traction des muscles biceps, rond pronateur, etc.

Morel-Lavallée, dans un cas, a constaté, au contraire, une véritable rotation du cubitus de dedans en dehors (variété radio-postérieure très-prononcée).

Cette luxation, comme je l'ai dit, peut être confondue avec la luxation

en arrière et en dedans et, comme nous le verrons plus loin, avec la luxation isolée du cubitus. Elle se distinguera de la luxation en arrière et en dedans par deux signes certains : 1° par la projection de l'olécrane en arrière, qui est très-prononcée dans la luxation en arrière et presque nulle dans la luxation en dedans; 2° par la présence toujours facile à constater de l'olécrane et immédiatement au-dessus, et de l'apophyse coronoïde immédiatement au-dessous de l'épitrochlée, qui est, pour ainsi dire, le caractère pathognomonique de cette luxation.

Sauf les cas de complication, le pronostic ne présente rien de grave.

Enfin, pour la réduction, il faut avoir soin de ne pas faire l'extension, le membre étant en droite ligne; la cavité sigmoïde, embrassant l'épitrochlée, pourrait en effet, dans ce cas, se trouver comme accrochée à l'épitrochlée, et empêcherait la réduction d'avoir lieu. Il paraît plus convenable de faire l'extension, le membre étant demi-fléchi, et, suivant le précepte de Galien, ramener préalablement le bras dans la supination.

La méthode de la flexion sur un corps résistant serait également très-applicable.

D'après Hanekroth, la luxation en dedans succède souvent, comme je l'ai dit, à la luxation en arrière. Cette opinion l'a mis sur la voie d'un procédé de réduction pour ces luxations qui consiste « à suivre le chemin inverse, c'est-à-dire à changer une luxation en dedans en luxation en arrière pour la réduire plus facilement. Cette idée est fondée sur les considérations anatomiques suivantes : le bord externe de la trochlée fait une saillie verticale considérable. Dans les procédés de réduction ordinaire, il faut que l'extension abaisse considérablement la cavité sigmoïde pour lui permettre de franchir ce bord; en arrière la trochlée et l'épitrochlée sont au même niveau. Que par une extension forcée (flexion en arrière) on ramène l'apophyse coronoïde sur l'épitrochlée, alors une impulsion directe ramènera facilement l'olécrane sur la trochlée, et la flexion, combinée avec les tractions directes exercées sur le membre, amènera la réduction comme dans une luxation postérieure ordinaire. » De l'aveu d'Hanekroth, ce procédé tout théorique n'a jamais été exécuté sur le vivant.

II. Luxation incomplète en dedans avec complication de fracture. — Je rapporterai sous ce titre une observation de Broca. Le plâtre et la pièce sont conservés au musée Dupuytren. Les os sont très-déformés, on reconnaît toutefois, en étudiant la pièce avec soin, la disposition suivante : les deux os de l'avant-bras sont placés de champ; le cubitus, directement au-dessus du radius. La cavité sigmoïde embrasse l'épitrochlée et forme une nouvelle articulation avec elle; le radius est au-dessous des restes de la trochlée et fait une saillie notable en arrière (variété radio-postérieure). La partie externe de l'humérus a subi probablement une fracture oblique peut-être comminutive, qui a détaché du reste de l'humérus une portion de son extrémité inférieure, comprenant l'épicondyle, le condyle et la trochlée, de manière que l'épicondyle regardât en avant, le condyle

et la trochlée en avant et en dedans par leur face antérieure (fig. 74 et 75).

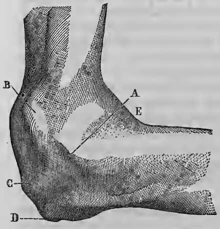


Fig. 74. — Luxation du coude en dedans, variété radio-postérieure (pièce de M. Broca); face interne de l'articulation. — A, Épitrochlée. — B, Sommet de l'olécrane. — C, Angle de l'olécrane. — D, Tête du radius. — E, Apophyse coronoïde.

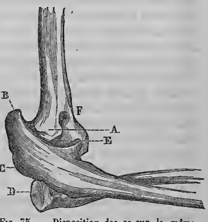


Fig. 75. — Disposition des os sur la même pièce. — A, Épitrochlée. — B, Sommet de l'olécrane. — C, Angle de l'olécrane. — D, Tête du radius. — E, Apophyse coronoïde. — F, Dépression entre l'épitrochlée et le reste de l'extrémité inférieure de l'humérus, trace probable d'une fracture.

Deuxième genre : Luxations isolées du cubitus.

Hippocrate ne fait pas mention de cette espèce de luxation; toutefois elle a été connue de l'antiquité. Lorsque Celse disait : « Si cubitus qui « annexus humero est, ab hoc excedit, radius qui adjunctus est, interdum « distrahitur, interdum subsistit, » il était bien près d'avoir l'idée de cette luxation; mais voici des textes plus précis.

« 1° Le cubitus se luxe parfois isolément, et de son côté le radius peut être affecté seul de subluxation.

« 2° Quand l'un des deux os se sépare, c'est tantôt le cubitus qui se luxe, et tantôt le radius qui est affecté de subluxation.

« 3° Comme chacun des deux os est sujet aux déplacements, luxation pour le cubitus, subluxation pour le radius, j'en traiterai. Le cubitus se déplace seul indépendamment du radius, et de son côté le radius se déplace indépendamment du cubitus. »

Ces trois textes sont empruntés aux collections d'Oribase, et l'un de ces fragments appartient à Héliodore, qui vivait sous Trajan.

Oribase lui-même admet cette luxation : « Sed potest seorsum utrum« que etiam ossum offendi. Quum cubitus erumpat, radius deducatur, « quod nunc quoque explicabo : Læditur per se cubitus, radio inviolato; « dehiscit seorsum radius, cubito in suo sede remanente. »

Au moyen âge, toutes ces idées tombent dans l'oubli; à la Renaissance,

elles ont de la peine à reparaître : nous en trouvons cependant quelques traces çà et là.

Il est bien clair, par exemple, que Fabrice d'Aquapendente se rendait parfaitement compte de ces luxations dans le passage suivant :

« Ossa non sunt duo, ut in plerisque articulationibus, sed tria : cubi-« tus, radius, humerus; nisi autem citissime reponatur luxatus cubitus « vehementissimus sequitur dolor, quia caput ipsius prægrande compri-« mit musculos et nervos circumjacentes..., radius dolorem auget, *si* « *enim consequatur*, fiunt aliæ compressiones; *si non consequatur*, fiunt « multæ distensiones nervorum corporum distractorum. »

Quoi qu'il en soit, jusque dans ces derniers temps, soit que les avertissements de l'antiquité aient échappé à nos observateurs, soit que ceux-ci n'aient pas rencontré de faits pour les appuyer, ils les ont laissés dans l'oubli le plus profond jusqu'à l'époque de Léveillé, qui rapporte deux faits assez obscurs, et d'A. Cooper, qui, sur un seul fait pathologique, refait l'histoire de ces luxations.

Alors les faits commencèrent à se montrer; un premier fut publié en 1830 par Boudant; puis vinrent en 1839 une nouvelle observation et un mémoire étendu sur ce sujet, de Sédillot. Ajoutons, pour compléter les éléments sur lesquels repose l'histoire des luxations isolées du cubitus, qu'un second mémoire a été publié par Brun, avec trois nouvelles observations, et que quelques autres observations éparses ont été consignées dans les revues périodiques; elles sont dues à Diday, Foucart, Malgaigne, Robert, Mathieu, etc.

C'est ici le lieu d'examiner dans quel sens peuvent se faire ces déplacements isolés du cubitus.

En devant? Cela semble impossible, à cause de la présence de l'olécrane; toutefois on concevrait à la rigueur que ce déplacement pût s'effectuer par flexion latérale externe et torsion; par une sorte de temps d'arrêt dans ce genre de mécanisme lorsqu'il produit la luxation complète en avant sans fracture. Nous n'avons pas d'ailleurs d'exemple de déplacement semblable, mais on peut l'obtenir artificiellement.

En dehors? Cela est au moins difficile, à cause de la présence du radius; cependant, si on se rappelle les deux observations que nous avons rapportées de luxation en dehors avec fracture longitudinale de l'humérus, on est frappé de ce fait, que le cubitus seul a été déplacé, tandis que le radius est resté dans ses rapports normaux avec l'humérus. C'est donc là ce qu'on pourrait, à la rigueur, considérer comme une luxation isolée du cubitus en dehors.

En dedans? Il n'en existe pas d'exemple, sauf les deux cas de Léveillé, qui, considérés à ce point de vue, ne supportent pas un instant la critique.

Restent donc les luxations en arrière, qui sont les seules sur lesquelles nous ayons à insister.

Nous ne considérerons pas tant l'absolue intégrité de l'articulation radio-humérale pour caractériser cette lésion, que la physionomie géné-

rale que l'articulation emprunte de l'élévation du cubitus indépendamment du radius; et comme cette même physionomie existe quand le radius n'est que très-légèrement porté en arrière, nous ne verrons dans ce dernier déplacement qu'une simple complication de la lésion principale.

Dans cette luxation, l'apophyse coronoïde peut être logée dans la cavité olécranienne ou reposer simplement sur la trochlée. Il y a donc des luxations *complètes* et des luxations *incomplètes*.

Tels sont les deux cas que nous allons examiner successivement.

Mais quelques mots avant sur le mécanisme général de ces luxations nous paraissent nécessaires.

La théorie de ces déplacements revient toujours, en dernière analyse, à la flexion latérale externe, combinée avec la torsion.

Sédillot, dans son mémoire, croit que la torsion seule peut produire cette luxation; mais il convient que, dans ce cas, l'apophyse coronoïde, qui est l'obstacle à vaincre, est ordinairement fracturée.

La flexion externe peut être produite de différentes manières, soit par un choc direct, soit dans une chute sur la paume de la main, comme cela est noté dans plusieurs observations, par la seule exagération de l'angle naturel saillant en dedans que forme le coude. Cette flexion entraîne toujours la rupture du ligament interne, ou au moins sa dilacération.

La torsion provient en général d'un mouvement forcé de pronation, qui, dès que le cubitus est dégagé de la trochlée, l'entraîne en arrière; une chute sur la paume de la main, l'avant-bras étant dans la pronation forcée, comme, par exemple, lorsqu'on cherche à se retenir dans une chute en arrière, est donc une des meilleures conditions pour la production de ces luxations.

Une fois le cubitus dégagé de l'humérus, la luxation sera plus ou moins étendue, c'est-à-dire qu'il y aura luxation ou subluxation, suivant que le cubitus sera plus vivement entraîné en haut ou l'humérus en bas. Le poids du corps suffit en général pour compléter ainsi la luxation. Quand le déboîtement a eu lieu, un premier chevauchement, mais imparfait, se produit, par la simple inclinaison du bord interne du bras vers le bord interne de l'avant-bras, sans rupture du ligament externe; mais, pour que ce chevauchement devienne plus considérable, il est nécessaire qu'il se fasse un mouvement de bascule dont l'articulation radio-humérale est le centre, dans lequel le ligament externe doit être tiraillé et finit par céder.

Dans la luxation complète, les deux ligaments latéraux seront donc rompus, au moins très-altérés; dans l'incomplète, l'externe pourra être épargné; l'antérieur et le postérieur seront, dans tous les cas, entamés et dilacérés.

Sédillot, qui croit que la torsion seule peut produire la luxation, admet que dans ce cas le ligament interne peut être conservé. Si petite que soit l'ouverture de l'articulation par son côté interne, de manière à permettre le passage de l'apophyse coronoïde en arrière, cette ouverture, qui est en

définitive le résultat d'une flexion latérale externe, entraînera toujours une déchirure plus ou moins étendue du ligament interne.

I. Luxation complète en arrière (fig. 76). — Elle est caractérisée par la présence de l'apophyse coronoïde dans la cavité olécranienne, et souvent accompagnée d'un léger déplacement du radius en arrière. Nous venons de voir comment elle pouvait se produire, et quels désordres devaient exister dans les ligaments.

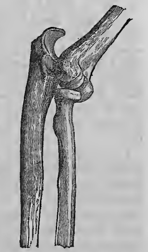


Fig. 76. — Luxation isolée du cubitus en arrière.

Les symptômes sont faciles à saisir. L'axe du bras et de l'avant-bras ne sont plus dans les mêmes rapports; l'angle saillant qu'ils présentent en dedans est effacé, et même l'avant-bras semble quelquefois former un angle saillant en dehors; l'olécrane est remonté, par rapport à l'épitrochlée, et fait saillie en arrière. En avant et en dedans, on sent dans le pli du bras la trochlée, qui forme sous la peau une tumeur, au-dessous de laquelle se trouve une dépression; en dehors, on constate que le radius a conservé sa place ordinaire, et qu'on peut faire rouler sa tête sous le doigt, un peu au-dessous de l'épicondyle; enfin le cubitus étant porté en arrière et le radius restant en place, tout l'avant-bras se trouve avoir subi un mouvement de torsion par lequel sa face antérieure devient un peu interne, et sa face postérieure, externe.

Le membre est raccourci en dedans, et la main, par conséquent, portée dans l'adduction; l'olécrane est rapproché de l'acromion, et l'épitrochlée de l'apophyse styloïde cubitale; en dehors, l'épicondyle et l'apophyse styloïde radiale ont conservé leur distance normale. L'attitude est, comme dans la luxation en arrière, et pour la même raison la flexion, portée plus ou moins loin, mais légère en général, quelquefois même presque l'extension (observation de Sédillot), et, de plus, à cause de la torsion de l'avant-bras, celui-ci a de la tendance à se porter en pronation.

Les mouvements de flexion et d'extension, sauf ceux qui sont communiqués, sont impossibles, et ces derniers très-douloureux; les mouvements de pronation et de supination sont conservés, à cause de l'intégrité de l'articulation radio-humérale.

Ces luxations ont été quelquefois confondues avec les luxations en dedans, à cause du symptôme commun qu'elles ont avec elles, c'est-à-dire l'effacement de l'angle saillant que forme l'épitrochlée. Cette confusion serait plus facile encore dans le cas où, comme Sédillot en a cité un exemple, le cubitus serait porté en arrière et en dedans. Très-certainement Leveillé, très-probablement Hannekroth (de Prague), ont commis cette erreur et donné des luxations isolées du cubitus pour des luxations

en dedans. Il suffit de rappeler ici que dans la luxation isolée du cubitus le radius conserve sa position normale ; que le condyle n'est pas saillant sous la peau ; que l'olécrane est fortement projeté en arrière, et que l'épitrochlée est complétement libre, et non comprise, comme dans la luxation en dedans, entre le bec de l'olécrane et l'apophyse coronoïde.

Malgaigne, qui a conservé une prédilection toute particulière pour la luxation incomplète en arrière, ne craint pas d'avancer que la plupart des observations données comme cas de luxation isolée du cubitus se rapportent à la luxation incomplète en arrière et témoignent d'une erreur de diagnostic. Mais la critique qu'il présente n'est pas plus juste qu'impartiale. Dans la plupart des observations, il est expressément noté que la tête du radius conserve sa position et la liberté de ses mouvements, ce qui est, en effet, le caractère distinctif de ces deux espèces de luxations.

Les complications qui peuvent survenir sont, le plus ordinairement, la fracture de l'apophyse coronoïde et un léger déplacement du radius en arrière; puis viennent le gonflement inflammatoire, la déchirure des muscles et de la peau, etc.

Les indications du traitement ont été formulées avec justesse par Sédillot. « L'indication la plus importante consiste à repousser en dedans le côté externe du coude pour faire disparaître l'angle saillant qui résulte du changement de direction de l'avant-bras, et à faire porter en même temps l'extension sur le côté cubital du poignet. »

Il faut donc, le bras étant fixé et l'avant-bras un peu fléchi, tirer sur celui-ci d'arrière en avant et un peu de dedans en dehors, ou, comme le veut A. Cooper, plier le coude sur le genou, en tirant l'avant-bras en bas, et on peut ajouter, un peu en dehors. Le squelette de l'avant-bras devient ainsi un levier du troisième genre, dont le point d'appui est à l'articulation radio-humérale.

II. Luxation incomplète en arrière. — Voici les points dans lesquels elle diffère de la luxation complète. Elle est plus fréquente, elle existerait même seule, suivant Brun, qui, sur trois cas, n'ayant rencontré que des luxations incomplètes, s'est un peu hâté de conclure.

Le mécanisme est le même, seulement le chevauchement est produit par une cause moins puissante, ou retenu par une résistance musculaire plus grande.

Les symptômes sont pour la physionomie générale absolument les mêmes, sauf que la flexion est plus prononcée, l'inclinaison en dedans moins grande; elle n'est même pas suffisante, suivant Brun, pour effacer complétement l'angle saillant en dedans, formé par l'avant-bras et le bras, tandis que dans la luxation complète cet angle est transporté en dehors.

L'olécrane est moins élevé, la distance qui sépare l'épitrochlée de l'apophyse styloïde radiale moins raccourcie.

Le traitement ne diffère sous aucun rapport.

III. Luxation en arrière et en dedans. — Nous avons signalé une

observation de Sédillot dans laquelle le cubitus était porté un peu en dedans en même temps qu'en arrière, ce qui constitue une variété à noter.

IV. Luxation en arrière et en dehors. — D'autre part Malgaigne a publié une observation sous le titre ambigu de : *Luxations du cubitus en arrière et en dehors du radius* dans laquelle le cubitus était luxé en arrière et tordu sur son axe de telle sorte, que l'olécrane regardait en dehors et la cavité sigmoïde en dedans. Le cubitus ainsi déplacé était appliqué contre la partie postérieure du condyle et de la tête du radius qui avait conservé ses rapports normaux. C'est bien là un cas de *luxation isolée du cubitus en arrière et en dehors.*

Troisième genre : Luxations isolées de la tête du radius.

Hippocrate a probablement décrit les luxations du radius en avant et en arrière sous le nom d'inclinaisons latérales ; ailleurs il s'exprime ainsi : « Il arrive que le radius se disjoint du cubitus : le blessé ne peut plus aussi bien étendre ou fléchir le bras. On reconnaît cette luxation en portant la main dans le pli du coude, à l'endroit de la division de la veine : la diastase des deux os fait nécessairement tumeur. » Les commentateurs sont plus explicites. Apollonius de Citium parle manifestement des luxations du radius en avant et en arrière, et Galien des luxations en dehors.

Oribase, après avoir parlé de la luxation du radius en général, spécifie la luxation en avant : « ubi radius in priorem partemrecedat. »

Ces connaissances abandonnées pendant tout le moyen âge, ne furent reprises qu'à l'époque de la Renaissance. Ainsi Fabrice d'Aquapendente, après avoir dit que le radius et le cubitus peuvent se luxer isolément, ajoute : « Radius prolabi solet, potissimum ad partem exteriorem : signa sunt quod in exteriore parte tumor apparet. »

Outre la luxation proprement dite, les auteurs de cette époque admettent une espèce de luxation, qu'ils appellent élongation (diastase); ils disent que cette élongation peut exister entre le radius et le cubitus (Fabrice d'Aquapendente, Fallope). Fallope accuse même de ces déplacements les mauvaises positions dans l'utérus, ou les manœuvres brutales des nourrices qui sont ivres.

Fournier, dans son *Économie chirurgicale*, 1671, résume toutes ces idées. « Si le rayon est disloqué seul, on peut s'apercevoir, par le tact, de la séparation qu'il fait d'avec le cubitus, et outre ce, son éminence se voit en haut, s'il est démis extérieurement; ou en devant, si elle est en dedans, ou en arrière, si elle est en arrière, et les cavités à l'opposite. En quoi il faut noter que la luxation de cet os ne peut se faire intérieurement, à cause du cubitus qui le soutient... Si le radius se luxe seul, il se luxe principalement vers l'extérieur... La luxation incomplète du radius, ou l'élongation, se fait par le relâchement des ligaments, ou par une violente extension,

principalement en des sujets jeunes et délicats, laquelle maladie, le plus souvent, se guérit ou se remet facilement.

Ces dernières idées firent fortune; laissant dans le plus profond oubli les luxations en dehors, en avant, en arrière, connues de l'antiquité, retrouvées et étudiées par quelques-uns d'entre les modernes, et notamment par Fournier, les chirurgiens, Duverney en tête, substituèrent l'élongation du radius à sa luxation : Duverney pose catégoriquement sa conclusion : « que la vraie luxation du radius consiste dans son éloignement de 2 à 3 lignes, suivant la longueur de l'humérus. Il ne se porte donc pas en dehors ou dans un autre sens, comme on l'a prétendu. »

La luxation du radius se perd dans l'élongation qui reste seule sur la scène. Elle ne tarde pas elle-même à disparaître. Nous sommes à la fin du dix-huitième siècle, la tradition a perdu son prestige; on veut des faits, encore ne les accepte-t-on par sur témoignage; on veut les voir et les toucher. C'est l'époque où l'Académie de chirurgie envoie Sabatier, à ses frais, constater une luxation du radius, et où Desault les nie absolument toutes. Voilà l'opinion qui a cours, qui fait autorité pendant un demi-siècle. Et cependant les faits, la première des autorités, se font jour peu à peu et malgré tout. Dès 1770, Martin (de Bordeaux) publie un cas de luxation du radius en avant. En 1786, Rouyer présente à l'Académie de chirurgie un mémoire qui fut couronné, mais non imprimé, et qui est par conséquent tombé dans l'oubli. Dans ce mémoire, il rapporte trois observations de luxation du radius en avant, et une de luxation en arrière. En 1787, Bottentuit fait soutenir une thèse aux écoles de chirurgie, dans laquelle il est établi que les luxations du radius, que l'on a coutume d'observer chez les enfants, s'accompagnent ordinairement d'un déplacement en arrière et en dehors. En 1789, Pinel arrive à la même conclusion; et en 1809, Martin (de Lyon), revenant encore sur ce sujet, professe que dans ces mêmes luxations des enfants, « l'extrémité du radius, sans rompre ordinairement le ligament annulaire, se place sur la petite surface plane que présente la partie supérieure externe du cubitus : elle perd ses rapports avec la petite tête de l'humérus, et vient se fixer en arrière de la petite tubérosité de cet os. Décidément les luxations en arrière sont acceptées, et en 1814, Boyer, cet héritier direct de la tradition de Desault, est obligé de les reconnaître; mais il continue à repousser de toutes ses forces la luxation en avant. Celle-ci cependant trouve aussi des défenseurs. Les trois faits rapportés par Rouyer en 1786, n'avaient pas fait grande sensation. Richerand toutefois, dans la première édition de sa *Nosographie chirurgicale*, en 1805, admet sans contestation son existence; seulement il la regarde comme moins fréquente que la luxation en arrière. En 1814, Monteggia, en 1816, Delpech, ne la mettent plus en doute; enfin viennent, en 1818, la notice de Rouyer, qui reprend son mémoire de 1786; puis les sept observations d'A. Cooper, l'observation de Willaume en 1828, et les deux de Dugès en 1831. A partir de ce moment, les faits s'accumulent.

D'autre part, Thomassin en 1776, Chedieu en 1803, et plus tard

A. Cooper, Adams, Gerdy, Nélaton, Robert, démontrent la possibilité de la luxation en dehors, négligée depuis longtemps. Et enfin, la luxation incomplète des enfants sans déplacement apparent, celle qui, entre les mains de Duverney, avait failli détrôner toutes les autres, et qui, en présence de cette masse de faits dans lesquels le déplacement avait été bien et dûment constaté, était retombée dans l'oubli, reparaît à son tour rétablie dans son vrai jour, grâce aux travaux de Goyrand, Gardener, Rendu, Perrin, Malgaigne.

Quelques considérations générales sur les causes et le mécanisme des luxations du radius trouvent ici leur place.

Une cause prédisposante exerce une grande influence sur ce genre de luxation; leur grande fréquence pendant l'enfance les a fait longtemps considérer comme l'apanage exclusif de cet âge.

On a considéré, en effet, qu'à cette époque les ligaments étaient plus lâches, moins fortement fixés aux os, qu'ils avaient en outre alors la propriété de s'étendre graduellement sous une pression continue, que la cupule du radius et la petite tête de l'humérus, plus élargies et moins exactement arrondies, permettaient plus facilement le glissement de l'une sur l'autre; que la petite cavité sigmoïde était moins étendue, ce qui rendait l'union des os plus faible; que le ligament annulaire était proportionnellement plus long et moins résistant, et les os enfin moins tordus sur eux-mêmes, ce qui donne une forme régulière à l'espace interosseux et facilite l'étendue des mouvements. [Martin (de Lyon), Boyer.]

Joignons à toutes ces causes l'habitude que l'on a de soulever les enfants par l'avant-bras.

Maintenant, par quel mécanisme ces luxations s'opèrent-elles? Les théories de déplacement applicables aux luxations du radius sont au nombre de quatre : 1° le glissement; 2° la flexion latérale interne; 3° la torsion; 4° l'écartement.

1° *Le glissement*. Toutes les fois qu'un choc direct, appliqué immédiatement sur la tête du radius, la pousse soit en avant, soit en arrière, la réception du condyle de l'humérus dans la capule radiale n'offre pas un obstacle insurmontable.

2° *La flexion latérale interne*. Je suppose un choc appliqué au côté interne du coude, une flexion déterminée en ce point par une cause quelconque. Le premier effet, quand il n'y a pas de fracture, est de séparer les surfaces huméro-radiales; le deuxième, de briser le ligament latéral externe; le troisième, de tirailler le petit muscle supinateur et d'attirer la tête du radius en dehors.

Alors il peut se présenter deux cas : ou le ligament annulaire est rompu, et, pour peu que la violence agisse sur le radius, il peut être entraîné en dehors, en avant, en arrière; ou bien le ligament annulaire n'est pas rompu. Dans ce dernier cas, il quitte la tête du radius pour venir embrasser son col, ce qui rend possible, entre les deux os, un écartement de 7 millimètres environ. Cet écartement est suffisant pour

permettre au radius de passer en avant du condyle dans la flexion (luxation antérieure), et en arrière dans l'extension (luxation postérieure), sans rupture du ligament annulaire.

3° *La torsion*, qui comprend la pronation et la supination. La pronation forcée amène des résultats qui ont été diversement interprétés. Suivant la plupart des auteurs, la pronation forcée produit la luxation en arrière. Bottentuit et Pinel, qui ont insisté sur ce fait, attribuaient ce résultat à un effet mécanique. Dans la pronation forcée, les deux os de l'avant-bras se rencontrent, le cubitus fournit un point d'appui au radius; celui-ci, étant emporté par son extrémité inférieure en avant et en dedans, doit, en agissant sur son point d'appui comme un levier, être emporté dans un sens opposé par son extrémité supérieure, c'est-à-dire en arrière et en dehors.

Cette opinion repose sur une erreur d'anatomie ; cette rencontre des deux os n'a jamais lieu. Néanmoins les auteurs qui suivirent Pinel, Martin (de Lyon) et Boyer, ont accepté sa doctrine sans contestation.

L'erreur physiologique n'est pas moindre que l'erreur anatomique. Lorsque sur un bras dépouillé de ses muscles, et j'ai fait mes expériences sur des bras d'enfants et sur des bras d'adultes, on force la pronation, voici l'ordre des phénomènes que l'on observe : à l'état naturel, le radius tombant à côté du cubitus, il y a relâchement dans les ligaments de l'articulation radio-cubitale, et séparation facile des deux surfaces articulaires dans une limite de 2 à 3 millimètres. Dès que le bras est porté en pronation, les ligaments se tendent, la tête radiale fait saillie en avant, et, au lieu de s'écarter de l'humérus, elle semble être entraînée par une force qui vient l'appliquer contre le condyle de cet os. Si on déploie une plus grande force, les ligaments externes et annulaires sont tiraillés; la tête du radius fait une très-forte saillie en avant, et est probablement, par le rebord de sa cupule, vigoureusement maintenue contre le condyle. Si la pronation est encore exagérée, le ligament annulaire cède par sa partie antérieure, et la tête du radius s'échappe en avant. En ouvrant l'articulation, on constate en outre que le ligament que nous avons décrit sous le nom de *ligament carré radio-cubital* est éraillé à sa partie postérieure.

Ainsi, contrairement à l'opinion des auteurs que nous avons cités précédemment, nous croyons pouvoir établir que la pronation forcée détermine le rapprochement du radius et de l'humérus, et le dégagement du radius en avant.

Ce dernier résultat avait du reste d'ailleurs été démontré déjà par Bonnet et par Filugelli (de Venise). Suivant ce dernier, les os se croisent dans la pronation; le radius passe en dedans du cubitus à sa partie inférieure. Une pronation forcée tend à pousser en dedans aussi sa partie supérieure et peut produire la luxation en avant; elle la produit d'autant mieux qu'elle se combine avec la flexion.

La supination forcée n'a pas été mieux appréciée dans ses résultats; on a cru longtemps qu'elle produisait la luxation en avant. Boyer, qui niait

l'existence de cette dernière, ajoutait : « Le mouvement de supination forcée qui serait nécessaire pour cela est empêché. » Quand on a admis la luxation on a admis le mécanisme. « La luxation de l'extrémité supérieure du radius sur le cubitus se produit quand la main est renversée avec violence dans la supination. (A. Bérard et J. Cloquet.) » Cependant il est de toute impossibilité de produire la luxation en avant par ce mécanisme. Je n'ai pu y arriver, non plus que Rendu et Filugelli. Suivant Filugelli, « on ne peut de cette manière, même en divisant le ligament interosseux et antérieur, obtenir la luxation. » Rendu va plus loin : « Un mouvement de supination forcée peut, dans quelques cas, produire la luxation de l'extrémité supérieure du radius en avant. » J'avoue que je n'ai jamais obtenu ce dernier résultat.

4° *L'écartement.* « La pression, dit Duverney, que fait sur l'os du coude la partie inférieure du rayon, qui est grosse, oblige sa partie supérieure, qui est petite, de sortir de sa capsule, et voilà la vraie luxation du radius, qui consiste dans son éloignement de 2 à 3 lignes, suivant la longueur de l'humérus. » Pinel s'est chargé d'élucider cette phrase un peu obscure. « Dans un mouvement violent d'adduction de la main, ou de tiraillement suivant son bord externe, une traction est exercée sur l'apophyse styloïde du radius; celui-ci devient alors un levier qui appuie et bascule sur la petite tête du cubitus, et tend par son autre extrémité à se dégager en dehors et en bas. » Que ce soit cet effet de bascule ou un simple effet de traction directe, le fait reste, et dans les mouvements indiqués, à savoir, l'adduction de la main et le tiraillement de son bord externe, l'extrémité supérieure du radius se sépare de quelques millimètres du condyle de l'humérus, mais sans se porter visiblement en dehors. Pour que cet écartement s'accomplisse, il est nécessaire que préalablement le membre ne soit ni *dans un état forcé de pronation, ni dans un état forcé de supination.*

C'est à ces cas seulement qu'est applicable le mécanisme suivant, indiqué par Monteggia. « Il arrive qu'avec le pouce nous déprimons la main et la dernière extrémité de l'avant-bras, tandis qu'avec les doigts nous élevons en sens contraire la partie voisine de l'avant-bras ; le radius fait l'office d'un levier du troisième genre. » Ce mécanisme, qui selon lui produit la luxation en avant alors que le bras est dans la supination, est également applicable à la luxation en arrière, lorsque l'avant-bras est saisi dans la pronation, que le membre est pour ainsi dire tourné sur son axe, et que les doigts se trouvent ainsi appliqués à la face antérieure du radius, qu'ils soulèvent d'avant en arrière. On produit ainsi la luxation en avant dans l'état de supination, et la luxation en arrière dans l'état de pronation, mais non pas, et c'est une distinction qu'il faut bien établir, la première, par la supination forcée, et la seconde, par la pronation forcée.

Après ces considérations générales sur le mécanisme des luxations du radius, nous allons étudier successivement les diverses espèces et variétés de luxation du radius.

A. **Luxation en arrière.** — I. Luxation complète (fig. 77). — Les faits dont nous pourrions appuyer la description de ces luxations ne sont pas très-nombreux; cependant Rouyer, dans sa notice, en a cité trois exemples; Boyer, deux; Ph. Boyer, trois; cinq autres cas appartiennent à d'Olivera, Langenbeck, Danyau, Stacquez et Malgaigne.

Fig. 77. — Luxation complète du du radius en arrière.

Cette luxation se produit ou bien par un choc direct qui pousse la tête du radius en arrière, ou bien lorsqu'une violence quelconque, saisissant l'avant-bras dans la demi-pronation, fait basculer la tête du radius en arrière.

Anatomie pathologique. — La tête du radius est placée en arrière du condyle; elle a quitté la petite cavité sigmoïde presque toujours complétement, quelquefois incomplétement.

La seule pièce disséquée dont il soit fait mention constate que le ligament annulaire était déchiré. (A. Cooper.) Boyer prétend que lorsque la luxation arrive par simple pronation forcée, le ligament peut ne pas être rompu. J'ai obtenu plusieurs fois artificiellement la luxation du radius en arrière sans rupture du ligament annulaire, mais toujours alors avec rupture du ligament externe, abaissement du ligament annulaire au niveau du col du radius et maintien du membre dans l'extension.

Symptômes. — On constate dans le pli du bras, au-dessous du condyle, un enfoncement et une corde tendue, le biceps; en arrière, au niveau du condyle, une saillie quelquefois très-prononcée qui roule sous les doigts pendant la pronation.

Il y a raccourcissement du bord externe de l'avant-bras, que l'on peut constater en mesurant de la distance qui s'étend de l'épicondyle à l'apophyse styloïde radiale.

L'attitude est la suivante : légère flexion et pronation, sauf peut-être le cas où la luxation est due à une cause directe.

Les mouvements de flexion et d'extension sont très-bornés; de supination et de pronation, impossibles.

Le diagnostic est facile avant l'apparition du gonflement; le pronostic est toujours assez grave, à cause de la fréquence de l'irréductibilité. Il arrive très-souvent que ces luxations ont de la tendance à se reproduire. (Boyer, Monteggia, Danyau.)

Traitement. — Tous les auteurs qui ont traité de cette luxation sont d'accord pour le traitement. Le malade étant placé comme il convient, un aide fixe le bras, un autre ramène l'avant-bras dans la supination, puis pratique l'extension. Le chirurgien, placé de manière à embrasser l'arti-

culation avec ses mains, en appuyant ses pouces sur le radius, procède à la coaptation. Un appareil de contention est très-utile pour maintenir la réduction.

II. Luxation incomplète en arrière. — Ces luxations peuvent être divisées en deux groupes suivant la cause qui les produit.

1° Celles qui surviennent par cause traumatique. Elles peuvent se rencontrer à tout âge; elles ne diffèrent des précédentes que par l'étendue de la lésion. J'ai rapporté un exemple de ce genre : « Un homme de dix-neuf ans tombe d'une balançoire, le bras en pronation engagé sous le corps. Le choc porte sur la face antérieure et moyenne de l'avant-bras, comme l'atteste une ecchymose. Douleur à l'instant même, gêne des mouvements, demi-flexion et pronation forcée... Des tentatives de réduction sont faites inutilement par un rebouteur... Quinze jours après l'accident, on sent en arrière, au niveau du condyle, en dedans de l'épicondyle, une petite tumeur saillante roulant sous le doigt dans la pronation, et qui est évidemment la tête du radius débordant un peu en arrière sa position ordinaire »

2° Celles qui surviennent en soulevant les enfants par le bras. Nous avons vu que, pour qu'une luxation en arrière se produise par ce mécanisme, il faut que, dans la demi-pronation, une pression brusque soit faite en même temps sur la partie supérieure du radius. (Monteggia.) Est-ce ainsi que l'on peut expliquer les sept observations de Martin (de Lyon), dans lesquelles la luxation incomplète en arrière avait été produite sur des enfants de deux à sept ans « dans un mouvement de pronation forcée? » C'est ce qu'il serait difficile de démontrer. Malgaigne est porté à croire que Martin a pris des luxations en avant pour des luxations en arrière. Mais cela est d'autant moins certain, que Rendu a rapporté deux exemples analogues de subluxation en arrière. Tout en acceptant, comme nous le verrons plus loin, que les luxations incomplètes des enfants par tiraillement ou par *élongation* sont en général des subluxations en avant, nous ne sommes pas autorisés à considérer comme impossible qu'elles puissent se produire également sous la forme de subluxations en arrière.

III. Luxation en arrière et en dehors. — Nous trouvons trois observations qui démontrent l'existence de cette variété : 1° Une observation de Case, recueillie sur un jeune homme de vingt et un ans, huit ans après une lésion traumatique du coude. « L'avant-bras était en demi-flexion, la tête radiale située en arrière *entre la surface articulaire du condyle humérale et l'épicondyle.* » 2° Un fait d'A. Cooper, rencontré sur un cadavre : « La tête du radius était située *en arrière et au côté externe* du condyle. » 3° Bernardet a présenté à la Société de chirurgie « une pièce anatomique recueillie sur un vieillard de soixante-douze ans et consistant dans une luxation *en arrière et en dehors* de l'extrémité supérieure du radius. Cette luxation avait été produite par une chute à l'âge de douze ans.

Je ne ferai qu'une réflexion sur ces trois faits, c'est qu'ils ont tous été

observés longtemps après l'accident primitif et qu'ils pourraient fort bien être le résultat d'un déplacement consécutif produit par la rétraction lente du petit supinateur.

IV. Luxation du radius en arrière avec déformation spéciale des os. — C'est à la luxation du radius en arrière que se rapportent certains faits dans lesquels, avec la luxation du radius, coïncide un grand développement du corps de cet os. Le doute qui plane sur l'origine de ces déplacements nous fait un devoir de les enregistrer et, si, pour notre part, nous ne pouvons résoudre la question, de fournir du moins les éléments de la discussion. Ces faits sont au nombre de dix, et appartiennent à Loir, Dupuytren, Sandifort, Cruveilhier (deux cas), Deville, P. Dubois, Verneuil, Todd et Bowman (deux cas).

Résumons ces faits. Deux cas seulement, dans lesquels la lésion existe simultanément sur les deux bras. Dans tous on constate : 1° une atrophie de l'extrémité supérieure du radius, 2° un accroissement dans sa longueur totale ; dans quatre cas, une soudure des deux os, surtout à leur partie supérieure ; dans trois, l'augmentation de volume de l'extrémité supérieure du cubitus, et, dans un, la disparition d'une partie du cubitus.

Quelle signification peut-on donner à de semblables faits ? Presque tous les auteurs les considèrent comme des luxations congénitales. Cette conclusion ne me paraît pas si évidente, qu'elle ne puisse au moins être contestée.

D'abord établissons une distinction ; une luxation peut être congénitale et être traumatique. Elle ne diffère alors des luxations ordinaires que parce qu'elle a surpris l'enfant dans le sein de sa mère, peut-être quelques jours seulement avant sa naissance, et ne mérite véritablement pas alors d'en être séparée. Mais on désigne aussi sous le nom de *luxations congénitales* des déformations originelles, qui remontent jusqu'au développement de l'embryon lui-même et qui tiennent à un trouble survenu dans ce développement. Ces luxations ou déformations méritent sous tous les rapports de former une classe spéciale. Ce sont celles-là que nous désignerons sous le nom de luxations originelles, par opposition aux luxations qui sont la suite d'un accident, et que l'on peut appeler acquises ou traumatiques.

Transportée sur ce terrain, la question me paraît plus aisée à résoudre.

En effet : 1° les luxations originelles sont rares, et l'espèce de luxation que nous étudions semble assez fréquente.

2° Elles frappent, en général, systématiquement les deux côtés du corps. Deux cas offraient ce caractère, mais il n'est pas sans exemple de voir les deux coudes atteints à la fois par une cause traumatique. Bouvier a rapporté une observation de double luxation du radius en arrière survenue dans la première année à la suite d'une convulsion, et nous citerons ultérieurement plusieurs cas d'ankylose double du coude.

3° Elles n'expliquent ni l'atrophie de l'extremité supérieure du radius par opposition à l'hypertrophie de son corps, ni la soudure des deux os,

ni l'hypertrophie de l'extrémité supérieure du cubitus, ni enfin l'atrophie du corps de cet os et sa disparition même dans un cas.

La plupart de ces phénomènes semblent attester, au contraire, que les os ont été surpris, à un moment de leur existence, par une cause accidentelle qui a troublé leur mode de nutrition et d'accroissement.

Dans le petit nombre de faits que nous considérons, on voit poindre une sorte de loi de balancement dans le développement des deux os de l'avant-bras, qui aura besoin d'être confirmée par des observations ultérieures, et qui nous paraît être celle-ci : en même temps que la partie supérieure du radius s'atrophie et que sa partie inférieure s'hypertrophie, un rapport inverse s'établit dans le cubitus ; la partie supérieure s'hypertrophie et l'inférieure s'atrophie. Que si nous analysons les phénomènes d'où ressort cette loi, nous voyons que, sur le radius, la partie supérieure, devenue inutile, tend à s'effacer, et comme si toute l'action nutritive se reportait alors sur le reste de l'os, que celui-ci prend un développement plus considérable; que sur le cubitus, la partie supérieure, ayant au contraire à suffire à toute l'articulation, appelle un surcroît de nutrition qui se fait aux dépens de sa partie inférieure. Dans les luxations vraiment originelles, on ne retrouve pas ces inégalités de développement; les os sont en général atrophiés tout d'une venue et pour ainsi dire uniformément.

De même que ces inégalités dans l'accroissement en longueur semblent être la trace d'un trouble subit apporté dans la nutrition régulière des deux os, de même leur soudure semble indiquer un changement de rapport accidentel. Deux os se développent isolément ; s'ils viennent à être déplacés, rapprochés, mis et maintenus en contact anormal, à l'époque où ils sont encore loin d'avoir atteint leur développement en épaisseur, où ils sont encore mous et cartilagineux, qu'arrivera-t-il? Suivant une ingénieuse comparaison de Verneuil, il arrivera ce que l'on voit tous les jours entre deux branches d'arbre jeunes, molles et flexibles encore, mises dans les mêmes conditions : ils se souderont, et bientôt ne feront plus qu'un même corps; et ils se souderont d'autant plus facilement que la violence extérieure aura pu déterminer des dénudations et des déchirures du périoste. Les ankyloses sont rares dans les lésions congénitales, surtout dans les luxations. Les pieds-bots eux-mêmes, dans lesquels les os nombreux du pied sont serrés les uns contre les autres, pressés, déformés, ne se soudent pas entre eux. Pourquoi y aurait-il une exception en faveur du coude?

Enfin, quant à l'absence du cubitus dans l'observation de Deville, Deville a lui-même établi qu'elle ne pouvait guère être due qu'à une fracture du cubitus produite par la même violence que la luxation du radius, fracture qui ne se serait pas consolidée, et dont les fragments se sont trouvés séparés par le développement même du membre. Cette observation nous enseigne même qu'à cette époque, où le développement est très-peu avancé, il est difficile qu'une violence capable de luxer le radius ne retentisse pas en même temps sur le cubitus, ce qui nous est un motif de

plus de supposer que la soudure des deux os, dans le cas où elle se présente, doit être rapportée à une cause accidentelle.

Sans pouvoir affirmer d'une manière positive que cet ordre de lésions n'appartient pas aux malformations originelles, nous croyons donc infiniment probable qu'elles sont le résultat de causes mécaniques, mais qu'elles ont été produites à une époque très-reculée de l'extrême jeunesse, peut-être même dans le sein de la mère, alors que les os sont dans la période la plus active de leur accroissement et de leur ossification.

Malgaigne se range à peu près à l'avis que nous venons d'émettre ; toutefois il considère encore l'absence d'une portion du cubitus comme une lésion congénitale qui a pu faciliter plus tard la production d'une lésion traumatique.

B. **Luxation du radius en avant.** — I. LUXATION COMPLÈTE. — Les observations qui constatent son existence sont aujourd'hui tellement nombreuses, qu'il est inutile de les compter.

Elle est très-fréquente chez les enfants. Malgaigne en a observé un cas dans la deuxième année et Danyau dans la troisième. Elle se rencontre souvent sur les adultes ; elle est rare chez les vieillards. Après cinquante ans, on n'en trouve qu'un cas sur un homme de soixante ans. (Jousset.)

Il est douteux que la pronation forcée suffise à la produire sans l'intervention d'un choc direct. Dans deux cas (Danyau et P. Boyer), elle est attribuée à la supination forcée ; il est probable, comme nous l'avons démontré, que, dans ces cas, un mouvement de bascule a été imprimé directement au radius. A. Cooper considère comme la cause la plus commune une chute sur la main, le bras dans l'extension, probablement par le fait de l'extension forcée combinée avec la torsion. Viennent enfin les chutes sur le coude lui-même, c'est-à-dire le *glissement* du radius en avant par impulsion directe.

Anatomie pathologique. — La tête du radius est portée en avant, très-souvent un peu en dedans ; le ligament antérieur est rompu. Suivant Ast. Cooper, le ligament externe et le ligament annulaire sont rompus. Gerdy et Beaugrand pensent, dans un cas dont ils rapportent l'observation, « que le ligament latéral externe était dirigé en avant avec le ligament annulaire, accompagnant le col de l'os ; mais que ces ligaments n'étaient point rompus ou ne l'étaient qu'en partie. » Pour nous, nous ne comprenons pas le déplacement isolé du radius avec conservation simultanée de ces deux ligaments. Ou le ligament annulaire est rompu, comme cela arrive quelquefois dans la luxation en avant produite par la pronation, le ligament externe peut alors être intact ; ou le ligament annulaire est conservé, mais alors le ligament externe est rompu, ce qui permet à l'annulaire de descendre sur le col et au radius de s'écarter de 7 millimètres du cubitus, écartement qui est suffisant pour permettre la luxation. Sur deux pièces que possède Debruyn ; sur une pièce qui appartient à Danyau ; sur deux pièces déposées au musée Dupuytren, l'une donnée par Prestat, sous le n° 733, l'autre sans nom d'auteur, sous le

n° 732; enfin dans une observation publiée par Hilton, notre assertion se trouve confirmée; le ligament externe n'existe plus, mais l'annulaire est conservé (fig. 78).

Symptômes. — Tous les observateurs sont d'accord sur les points suivants; en arrière, dépression en dehors du cubitus, sous la petite tête de l'humérus que le doigt peut sentir; dans le pli du coude, tumeur en avant et en dedans de l'épicondyle, et que l'on reconnaît pour être la tête du radius.

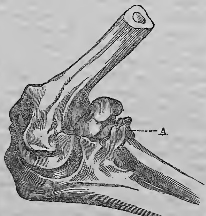


Fig. 78. — Pièce de Prestat. — A, Ligament annulaire intact.

Le côté externe de l'avant-bras est raccourci, ce qui fait que la main est inclinée dans le sens de l'abduction; le biceps n'est pas tendu. Le bras est à demi fléchi entre la supination et la pronation. A l'époque où l'on croyait que cette luxation était due à une supination forcée, tous les auteurs donnaient comme signe essentiel la supination, ce qui est faux. Dans toutes les observations que j'ai parcourues, la position oscille entre la demi-pronation et la pronation forcée; les mouvements sont gênés. La flexion ne peut être portée au delà de l'angle droit; à ce point, il y a rencontre entre la tête du radius et la face antérieure de l'humérus. Cette rencontre, qui se fait quelquefois avec bruit et en donnant la sensation d'un choc, limite nécessairement la flexion; la réduction est souvent impossible, plus souvent encore difficile à maintenir. (Observations de Danyau, Robert.)

Les règles de la réduction sont faciles à saisir; faire l'extension, la contre-extension, en inclinant la main du côté cubital et en maintenant le membre un peu fléchi, selon le précepte général que nous avons donné; les deux mains du chirurgien embrassent le coude en arrière et appuient avec le pouce sur la tête du radius. Lorsque le déplacement a de la tendance à se produire, Nélaton conseille de placer un tampon dans le pli du coude.

Ne pourrait-on pas avec avantage employer l'attelle cubitale dont Dupuytren se servait dans la fracture de l'extrémité du radius, et qui a pour effet de porter la main dans l'adduction et d'exercer une traction permanente sur le radius?

II. Luxation incomplète. — Les luxations incomplètes en avant, comme les luxations incomplètes en arrière, doivent être divisées en deux catégories, suivant qu'elles sont produites par une cause traumatique ordinaire ou par un mouvement de traction énergique imprimé à l'avant-bras et au poignet.

1° Les luxations incomplètes du radius en avant de cause traumatique n'offrent rien de bien spécial. Elles se rencontrent à tout âge. Dugès et Malgaigne en citent des exemples observés sur des enfants naissants; Bourguet et Perrin, sur des enfants de six à treize ans; Duverney et Williaume, sur des adultes; Duverney, sur un sexagénaire. Elles reconnaissent les mêmes causes que les luxations complètes, le plus ordinairement une chute sur la main le bras étendu (Duverney, Williaume), ou un choc direct sur le coude (Dugès, Malgaigne).

Les symptômes sont, pour l'attitude, les mêmes que dans la luxation antérieure complète, c'est-à-dire la pronation et la demi-flexion, moins marqués cependant, et disparaissant même souvent sans réduction au bout d'un certain temps. Pour la déformation, on reconnaît facilement par le toucher la petite tête radiale qui fait saillie en avant du condyle de l'humérus; il n'y a pas raccourcissement du bord interne du bras.

Il faut presque toujours recourir, dans les cas de ce genre, non pas à l'extension qui n'a pas ordinairement de résultat, mais à l'application immédiate d'une petite attelle qui repousse d'une manière permanente la tête déplacée vers sa position normale.

2° Les luxations incomplètes du radius en avant qui surviennent à la suite d'une traction violente exercée sur l'avant-bras, comprennent la presque universalité des cas décrits par les auteurs sous les noms d'*élongation de luxation du radius par distension*, de *luxation incomplète des enfants*. Nous avons vu que quelques cas exceptionnels pouvaient seuls être rapportés à la luxation incomplète en arrière.

Ces luxations s'observent presque exclusivement sur les enfants; toutefois une des observations de Duverney et une autre rapportée par Philippe Boyer semblent démontrer la possibilité de leur existence chez les adultes. Elles résultent du fait d'une traction violente sur l'avant-bras, combinée quelquefois avec un mouvement de bascule qui porte l'extrémité supérieure du radius en avant, le plus souvent avec un mouvement de pronation forcée qui, comme nous l'avons vu, produit le même effet.

Les symptômes sont les suivants : l'articulation du coude est prise subitement d'une douleur très-vive; pas de difformité ni de déplacement apparent; le bras est au quart fléchi. Perrin rapporte cependant deux cas dans lesquels le bras était complétement étendu ; pronation exagérée ; mouvements excessivement douloureux. Les enfants refusent absolument de se servir du membre malade, qu'on pourrait croire paralysé. Bourguet a mentionné en outre un léger élargissement du diamètre transversal et antéro-postérieur du coude. Quelquefois, à ces symptômes, il s'en joint un autre : le gonflement œdémateux et douloureux du poignet, comme si l'articulation inférieure du radius participait à la lésion de l'articulation supérieure. (Rendu, Perrin.)

Quelle est la nature d'une semblable affection? Il y a grande divergence d'opinions entre ceux qui se sont occupés de cette question. Quatre opinions sont en présence.

1° Pour Goyrand, « il se produit un léger écartement; la contraction

des muscles réagit contre cet écartement ; le biceps tire la tête du radius *un peu en avant*, tandis que les autres muscles appliquent et maintiennent cette tête ainsi déplacée contre la partie inférieure de l'humérus. La douleur qui est très-forte entretient la contraction des muscles. »

2° La deuxième opinion se trouve formulée dans un article de la *Medic.-chir. Review* de 1839, et est rapportée par Gardner ; elle consiste à considérer la lésion qui nous occupe comme un simple décollement épiphysaire.

3° La troisième opinion a été soutenue par Gardner, Rendu et Bourguet. Le mouvement de pronation forcée amène la tubérosité bicipitale du radius sous le bord externe du cubitus contre lequel elle reste fixée.

4° La quatrième enfin a été professée par Perrin. Ce n'est pas la pronation forcée qui détermine l'accident, mais une traction directe suivant la longueur. « Le cubitus fixé à l'humérus résiste, mais le radius cède facilement ; son extrémité supérieure s'éloigne légèrement du condyle huméral, et, en même temps, la tête radiale glisse par son côté articulaire sur la surface correspondante de la petite cavité sigmoïde et vient se placer directement au-dessous de cette cavité. Inférieurement, l'articulation radio-cubitale est plus serrée ; on conçoit que la puissance qui tend à opérer dans ce point un glissement analogue à celui d'en haut s'épuise bientôt, et se borne à distendre douloureusement les ligaments radio-cubitaux ; on s'explique maintenant la douleur et l'œdème du poignet. »

Gardner a réfuté l'opinion qui tend à considérer la luxation incomplète du radius comme un simple décollement épiphysaire. Il a montré en effet que les conditions et les conséquences de ces deux lésions ne sont pas les mêmes, et ne peuvent être confondues.

Goyrand a réfuté à son tour l'opinion de Gardner et de Rendu. Il fait observer que l'espace interosseux est trop large ; que si la tubérosité bicipitale passait sous le cubitus, la pronation serait trop forte pour qu'on puisse admettre une semblable théorie. Nous ajouterons qu'il suffit d'étudier les os de l'avant-bras dans leurs rapports naturels, pour s'assurer que, dans aucun cas, la tubérosité bicipitale ne peut venir prendre la position que ces auteurs lui ont assignée.

Quant à Perrin, je doute qu'il ait réfléchi à ce fait, que, pour que le radius, jouant sur le cubitus, pût venir arc-bouter par sa cupule contre le bord inférieur de la petite cavité sigmoïde, il faudrait qu'il subît un mouvement d'abaissement de 14 millimètres chez l'adulte, et de 8 à 9 millimètres chez un enfant de six ans, déplacement énorme, et qui se manifesterait à l'extérieur au moins par une dépression très-sensible au-dessous du condyle huméral, et par des changements de rapport considérables dans les os du poignet.

Reste donc l'opinion de Goyrand, beaucoup plus sage, selon moi, mais qui ne satisfait pas cependant à toutes les conditions du problème. D'après nos expériences et nos recherches, voici quel nous paraît être le vrai mode de production de ces luxations.

Elles se produisent en général dans la combinaison de ces deux mouvements : pronation forcée, vive traction. La pronation forcée a pour résultat, comme nous le savons, 1° de porter la tête radiale un peu en avant, 2° de l'appliquer contre le condyle huméral. La traction, opérée simultanément, en s'opposant à ce dernier effet, permet au premier d'être poussé plus loin, le ligament carré se prête, s'allonge ou cède à sa partie postérieure, et la tête du radius est portée assez loin en avant. Que la traction cesse à ce moment, la tête du radius, dans sa nouvelle position, est vigoureusement appliquée et maintenue contre le condyle huméral, probablement par le bord postérieur de sa cupule : de là une pression réciproque et une douleur violente analogue à celle qui résulte du frottement et de la pression de deux surfaces articulaires contre un corps étranger interposé, et tous les symptômes qui en sont la conséquence. La luxation produite, les muscles concourent probablement à la maintenir d'après le mécanisme indiqué par Goyrand. Cette action peut même manquer, comme dans l'observation de Perrin, où le membre resta dans l'extension. C'est sur le ligament carré que porte en réalité l'élongation, et non point, comme on l'a cru si longtemps, sur les ligaments externes et annulaires, lesquels au contraire, par le fait même de la pronation forcée, contribuent à maintenir la tête du radius dans sa fausse position, fortement appliquée contre le condyle huméral. Malgaigne a mis hors de doute le déplacement du radius en avant dans les cas de ce genre. « Déjà, dans une luxation incomplète en avant de cause traumatique, je n'avais pu reconnaître la saillie de la tête radiale cachée sous les muscles, mais j'avais reconnu la luxation à la dépression anormale sous le condyle huméral, et l'autopsie faite plus tard avait donné une pleine sanction à ce diagnostic. Depuis lors, j'ai eu à réduire quatre luxations (produites par pronation forcée) chez de très-jeunes enfants. Chez aucun je n'ai pu sentir la saillie de la tête luxée en avant... J'ai porté ma principale attention du côté du condyle ; je me suis attaché à le bien circonscrire, à déprimer les téguments pour reconnaître la dépression caractérisque qui existe au-dessous : j'y ai réussi et je crois qu'on y réussira toujours, à moins d'un gonflement par trop considérable. »

Avons-nous cependant le droit de dire que toujours les choses se passent ainsi? N'oublions pas que des auteurs recommandables ont, avec des symptômes identiques, reconnu un déplacement en arrière. [Rendu, Martin (de Lyon).] Les symptômes présentent une grande ressemblance dans les deux cas; et si l'on consulte les observations, on ne voit guère qu'une légère différence et qui encore n'est pas absolue : c'est que dans les premières la flexion est constante, et que dans les secondes (observ. de Martin) elle peut manquer quelquefois. A ce titre, les deux observations de Perrin pourraient bien, comme du reste Malgaigne l'a déjà fait remarquer, se rapporter à la luxation en arrière.

Quoi qu'il en soit, cette affection n'est pas grave, abandonnée à elle-même; elle guérit presque toujours, toutefois, après un certain temps, en sorte que la réduction doit être tentée dans tous les cas.

Les moyens de réduction ont varié, avec les théories. Pour Rendu et Gardner, le retour forcé à la supination suffit. Ce procédé peut réussir quelquefois, mais il a échoué entre les mains de Goyrand. Le plus sûr est d'exercer l'extension, de ramener le membre en supination et de le fléchir brusquement. Ce procédé, déjà recommandé par Martin (de Lyon) et préconisé par Goyrand, a toujours été suivi de succès, entre mes mains, dans une douzaine de cas qui se sont présentés à mon observation. Je considère comme inutile, dans la luxation incomplète des enfants, de presser avec le pouce sur la tête du radius, comme le veut Malgaigne et comme Goyrand le recommande encore.

Après la réduction, les accidents cessent instantanément; la douleur disparaît, les mouvements se rétablissent, et le petit malade, qui laissait obstinément son bras appuyé contre le tronc, le porte vivement à la tête et s'en sert pour saisir ce qu'on lui offre.

Ces luxations sont sujettes à récidiver, quelquefois dans les heures ou les jours qui suivent l'accident. Monteggia a vu la lésion se reproduire ainsi jusqu'à quatre fois de suite, quelquefois à des époques plus éloignées. Perrin rapporte l'observation d'une petite fille chez laquelle la luxation s'est produite à six mois, à deux ans et demi, à quatre ans, à quatre ans et demi; et Bourguet, le fait analogue d'une luxation qui s'est représentée trois fois en dix-huit mois.

Ce sont sans doute ces récidives qui, lorsqu'elles sont multipliées, finissent par amener cette sorte d'état chronique de l'articulation décrit par Boyer, et qui trouve une sorte de confirmation dans l'observation d'Adams, que nous rapporterons dans un instant.

« Dans les enfants chez lesquels des efforts répétés de pronation ont préparé la luxation, mais ne l'ont pas encore opérée, on s'aperçoit qu'elle est à craindre, en considérant le relâchement manifeste de l'articulation; la saillie plus considérable que forme la tête du radius, pendant que l'on fait exécuter le mouvement de pronation, et surtout le léger engorgement douloureux des parties molles qui entourent l'articulation. Dans ce cas, les enfants se refusent à l'examen à cause de la douleur; ils poussent des cris aigus, soit qu'on leur fasse exécuter les mouvements de pronation ou de supination, soit qu'on leur fasse exécuter ceux d'extension et de flexion de l'avant-bras, mais surtout quand on presse l'articulation ellemême... Cependant la luxation n'existe point encore, et on peut la prévenir en éloignant la cause qui a distendu les ligaments, en entourant l'articulation avec des compresses et un bandage roulé, en soutenant le membre au moyen d'une écharpe. Mais, si la cause continue d'agir, le ligament annulaire s'allonge de plus en plus, se rompt même, et la tête du radius abandonne entièrement la cavité sigmoïde du cubitus. Alors la luxation existe réellement. »

III. Luxation en avant et en dehors. — On connaît trois exemples de cette variété de luxation du radius en avant. Ils sont dus à Adams, à Robert et à Malgaigne. Dans l'observation d'Adams, recueillie sur un étudiant en médecine âgé de vingt-trois ans, un premier traumatisme

avait amené, dès l'enfance une faiblesse de l'articulation analogue à celle que nous venons de décrire. « La moindre cause amenait une luxation incomplète du radius en avant, que le malade réduisait lui-même avec facilité; vers l'âge de seize ans, une nouvelle chute détermina une luxation plus étendue *en avant et en dehors*. L'avant-bras était fléchi à angle aigu et en supination; la tête radiale était sentie *en haut et en dehors du condyle huméral*. Réduction difficile; bientôt après, nouvelle luxation en avant, irréductible cette fois; à vingt-deux ans, une dernière chute ramène encore le radius en dehors, et il fallut de grands efforts pour le faire rentrer, non dans sa place normale, mais dans la cavité nouvelle qu'il s'était creusée en avant du condyle. »

L'observation de Malgaigne a été recueillie sur un homme de vingt-neuf ans; la luxation s'était produite à l'âge de quinze ans et avait été méconnue. « *La tête radiale était portée à près d'un pouce en avant de l'épicondyle et faisait en même temps une forte saillie en dehors*. La pronation et la supination étaient revenues à peu près complètes, mais la flexion ne dépassait pas un angle de 75°, et l'extension s'arrêtait à un angle de 120°. »

Le fait de Robert est plus complet : Un jeune homme de vingt-un ans tombe dans un escalier; le coup porte directement sur la partie postérieure de la tête du radius, qui est chassée en avant et en dehors. «L'avant-bras ne peut être ni complétement étendu ni complétement fléchi; la main est en pronation forcée. *A la partie externe du pli du bras on sent une saillie assez volumineuse. Cette saillie appartient au radius; elle se trouve de niveau avec l'épicondyle et au-devant de cette apophyse, séparée, d'ailleurs, de l'olécrane par un intervalle d'un bon travers de doigt.* » Les tentatives de réduction échouèrent complétement.

C. **Luxation du radius en dehors.** — Il n'existe que cinq observations authentiques de ce genre de luxation : deux observations de Thomassin, présentées à l'Académie de chirurgie en 1776; une observation de Chédieu; une observation de Gerdy, et une observation de Nélaton.

Dans ces cinq cas, l'accident s'est produit sur des enfants dont le plus âgé avait douze ans, et à la suite d'un choc direct et violent sur l'articulation elle-même.

Le mécanisme de ces luxations paraît difficile à expliquer; peut-être les cas de luxation en avant et en dehors que nous avons signalés en donnent-ils la clef.

Les symptômes sont, comme dans presque tous les cas de luxation du radius, une attitude en demi-flexion, en demi-pronation, avec impossibilité d'obtenir la flexion, l'extension et la supination complètes, un élargissement du diamètre transversal, une saillie prononcée en dehors de l'épicondyle, sous la masse des muscles épicondyliens, une dépression en avant et en arrière, entre le cubitus et le radius, appréciable au doigt. «La tête radiale faisant saillie au haut du bord convexe de l'avant-bras, poussait en dehors la masse des muscles supinateurs et radiaux qui la recouvre; elle était éloignée du cubitus, et l'on distinguait facilement un

vide entre ces deux parties. » (Thomassin.) « La tête radiale fait saillie à la partie externe et supérieure de l'avant-bras...; elle se trouve jetée en dehors et en haut du côté externe de l'os du bras. » (Chedieu.) Lorsque la lésion est ancienne, les muscles s'atrophient, la position de la tête radiale et la déformation sont plus appréciables encore. Ainsi, dans l'observation de Gerdy, « la tête du radius fait une saillie considérable en dehors de l'épicondyle, et non-seulement le doigt peut sentir et apprécier la forme de la cupule, mais encore la peau conserve habituellement en ce point une dépression moulée sur la tête de l'os déplacé. » (Gerdy.) Dans l'observation de Nélaton, » la luxation est plus complète; il y a chevauchement prononcé. » La tête du radius forme sous la peau une tumeur saillante en dehors de l'épicondyle, à 3 centimètres du bord externe de l'olécrane; elle a subi un mouvement ascensionnel de 15 à 20 millimètres.

De ces cinq cas, deux étaient anciens; les détails manquent pour savoir si la réduction avait été tentée. Dans les deux cas de Thomassin, qui étaient récents, la réduction fut obtenue, mais il fut impossible de la maintenir; dans le cas de Chédieu, qui datait d'un mois, la luxation ne put être réduite.

Dans tous les cas, les mouvements se sont en partie rétablis avec le temps, surtout la flexion et l'extension, qui peuvent reprendre leur étendue presque complète. (Gerdy, Nélaton.) La supination reste toujours très-gênée.

Quatrième genre : Luxation isolée du cubitus et du radius.

A. **Luxation du cubitus en arrière et du radius en avant.** — L'histoire de ces luxations repose sur trois faits : 1° une observation de Bulley, 2° une observation de Michaux rapportée par Debruyn, 3° une observation de Mayer.

Mécanisme. — Le mécanisme a été étudié par Mayer; il reconnaît deux cas possibles :

1° Une chute sur le coude fléchi. Le choc agissant en deux temps, une première violence pousse le radius en avant, une seconde pousse l'humérus en avant du cubitus.

2° Une chute sur la main. Les muscles sont tendus et agissent sur les os; le biceps tire le radius en avant; le triceps, le cubitus en arrière. La résistance que l'humérus rencontre se trouve dès lors le radius en avant, maintenu par le ligament annulaire, l'olécrane en arrière. Si l'olécrane se rompt, le brachial, se joignant au biceps, tire les deux os en avant; si c'est le ligament annulaire, le radius est entraîné en avant, et le cubitus en arrière; la luxation que nous étudions a lieu.

A la première théorie, je répondrai : L'auteur n'explique pas comment, dans une chute sur le coude, la luxation du cubitus peut avoir lieu, sans fracture de l'apophyse coronoïde.

A la seconde, quand l'humérus pèse sur les surfaces articulaires de

l'avant-bras, sur le radius et le cubitus en même temps, je ne vois point quelle est la puissance qui agit sur le ligament annulaire pour le rompre, et, s'il vient à se rompre, comment l'humérus, ne cessant d'appuyer de tout le poids du corps sur le radius et le cubitus, la puissance musculaire peut suffire à entraîner le radius en avant et le cubitus en arrière.

Je laisse de côté les cas dans lesquels la luxation s'opérerait en deux temps, d'abord celle du radius en avant, puis celle du cubitus en arrière, chacune des luxations partielles pouvant se produire par son propre mécanisme. Je ne considérerai que les cas où, comme cela a dû se passer dans les observations que j'ai citées, la luxation s'est faite en un seul temps.

Je ne la crois possible que par deux théories : celles de la torsion et de la flexion latérale combinées ensemble, mais l'une ou l'autre pouvant prédominer.

1° Je suppose un mouvement de torsion extrême imprimé à l'avant-bras dans le sens de la pronation, qui non-seulement produise la pronation forcée, mais la rotation du cubitus sur son axe. Premier effet correspondant à la pronation forcée, rupture des ligaments externe et annulaire, tendance du radius à passer en avant; second effet correspondant à la rotation du cubitus, dégagement de l'apophyse coronoïde et tendance à la luxation du cubitus en arrière. Dans ce mouvement, l'extrémité inférieure de l'humérus est comme de champ placé entre le cubitus, qui se luxe en arrière, et le radius, qui se luxe en avant, le ligament annulaire est rompu; l'humérus, par sa vitesse acquise ou par le poids du corps, s'enfonce entre les deux os. Il suffit, comme on le voit, d'une chute sur la main, dans la pronation forcée, pour produire cette luxation; tel a été probablement le mécanisme dans l'observation de Bulley.

2° Je suppose que le bras soit fortement plié en dedans : écartement en dehors, rupture du ligament annulaire; que l'avant-bras soit poussé en dehors, comme dans la luxation latérale externe, et naturellement il viendra se placer de champ en se tordant sur son axe. Il suffit que ce mouvement un peu exagéré fasse passer l'apophyse coronoïde sous l'épicondyle, pour que l'humérus, appuyant par le petit rebord qui va du condyle à l'épicondyle sur l'espace qui sépare le radius du cubitus, et d'où a disparu le ligament annulaire, passe entre les deux os. Peut-être est-ce à une cause de ce genre qu'il faut attribuer la luxation décrite dans l'observation de Debruyn. Le malade était tombé « sur le coude, le bras fléchi et dans l'abduction, » comme cela arrive si souvent dans la luxation en dehors.

Anatomie pathologique. — Le cubitus est porté sur la face postérieure de l'humérus, quelquefois un peu en dehors, le radius sur la face antérieure. On conçoit que tous les ligaments doivent être détruits.

Symptômes. — Saillie sur la face postérieure de l'humérus, saillie sur la face antérieure, dépression sous l'extrémité interne et sous l'extrémité

externe de la surface articulaire de l'humérus, saillie de ces deux extrémitités qui se dessinent sous la peau, forme plus arrondie du coude, ou plutôt quadrangulaire, torsion de l'avant-bras sur son axe : telle est la physionomie générale de cette affection.

Le diamètre transverse de la partie supérieure de l'avant-bras est diminuée, l'antéro-postérieur augmenté; raccourcissement du membre, raccourcissement des distances qui vont des tubérosités humérales aux apophyses styloïdes, et de l'acromion à l'olécrane.

Une flexion très-légère est l'attitude constante; l'avant-bras est en outre entre la pronation et la supination. Tous les mouvements sont gênés et excessivement douloureux.

Cette luxation est facile à reconnaître dans les premiers temps; mais, comme les désordres sont très-graves, le gonflement ne tarde pas à faire disparaître la plupart des signes.

Elle n'est pas toujours facilement réductible. Dans l'observation de Mayer, la réduction fut complétement impossible, ce qu'il attribue à l'interposition de l'humérus entre le radius et le cubitus, terminés par des têtes plus volumineuses que le corps et resserrés sur l'humérus en manière de pinces. Mayer essaya, mais en vain, d'écarter les deux mors de la pince en forçant la flexion et en faisant l'extension dans cette position. Bulley, Michaux dans l'observation de Debruyn, n'ont obtenu la réduction qu'en deux temps; réduction du cubitus d'abord et du radius ensuite.

Debruyn propose toutefois d'obtenir en un seul temps la réduction des deux os : « La contre-extension et l'extension étant faites par des aides, le chirurgien embrasserait le coude avec les deux mains, les pouces étant appliqués sur le sommet de l'olécrane, qu'ils poussent, aidés par les genoux, de haut en bas et d'arrière en avant, tandis que les doigts, placés dans le pli du bras, pressent d'avant en arrière la tête du radius. »

B. **Luxation du cubitus en arrière et du radius en dehors.** — L'observation de Samuel Withe, rapportée par A. Cooper, est le seul exemple de cette variété : « Luxation compliquée du coude produite par le versement d'une voiture; les condyles de l'humérus sortaient à travers la peau à la partie interne de l'articulation; la trochlée humérale était complétement à nu; le *cubitus était luxé en arrière* et le *radius en dehors*. » La réduction fut facile et la guérison obtenue après une longue convalescence.

Affections inflammatoires du coude. — Ces maladies peuvent être divisées en deux grandes catégories suivant qu'elles frappent les parties molles du coude ou la portion articulaire.

I. Affections frappant les parties molles. — Nous laisserons de côté toutes les affections qui, comme les maladies cutanées, l'érysipèle, etc., n'offrent rien de particulier au coude.

Bien que la phlébite ait son siége de prédilection au coude, lieu or-

dinaire de la saignée, nous n'en parlerons pas non plus, parce qu'elle constitue une maladie assez importante pour mériter une description spéciale. (*Voy.* PHLÉBITE.)

Nous ne nous occuperons ici que des hygromas et des phlegmons diffus.

A. *Hygroma.* — La bourse muqueuse considérable que nous avons signalée en arrière de l'olécrane est le siége de ces hygromas qui peuvent revêtir la forme chronique et la forme aiguë.

Ils reconnaissent pour cause, en général, des frottements réitérés, des pressions, des violences extérieures fréquemment répétées. Les ouvriers qui, dans leurs travaux, sont obligés de prendre un point d'appui sur le coude, les personnes habituées à réfléchir les coudes appuyés sur une table, sont souvent atteints de cette affection.

Elle est caractérisée à l'état chronique par une tumeur indolente, molle, fluctuante, qui fait saillie en arrière du coude, directement sur l'olécrane, et qui, dans quelques circonstances, présente sous la main qui la presse un bruissement particulier, une sorte de crépitation amidonnée.

Elle contient un liquide clair, un peu filant, et dans lequel nagent quelquefois des petits corps blancs semblables à des grains de riz, et qui sont la cause de la crépitation que je viens de signaler.

Dans la forme aiguë, qui succède ordinairement à la forme chronique, et qui se produit ordinairement à la suite d'un choc plus violent, une chute, un coup, etc., la tumeur devient tendue, rouge, douloureuse; elle augmente beaucoup et rapidement de volume, elle occasionne de la fièvre, elle donne des battements intérieurs, des douleurs plus lancinantes; elle offre, en un mot, les signes d'une suppuration profonde et étranglée. Un empâtement diffus se produit autour d'elle, et, de deux choses l'une, tantôt la peau rouge devient violacée, s'amincit, s'ouvre comme un abcès; tantôt, et le plus souvent, avant que le pus ait pu se frayer une voie à l'extérieur, l'empâtement périphérique se prononce d'avantage et devient le point de départ de fusées purulentes et d'un véritable phlegmon diffus.

Cette forme aiguë ne succède pas toujours à la forme chronique; une contusion violente, une plaie, peuvent déterminer l'inflammation directe de la bourse muqueuse, et chose remarquable, ces plaies même légères, sont souvent aussi l'origine de phlegmons diffus graves.

L'hygroma, par sa forme et sa disposition spéciale, peut toujours être distingué des deux seules maladies avec lesquelles on pourrait le confondre, l'hydarthrose dans sa forme chronique, un abcès simple dans sa forme aiguë.

Le traitement est très-simple : dans la forme chronique, la ponction et une injection irritante; dans la forme aiguë, de larges incisions; tels sont les préceptes communément suivis.

B. *Phlegmon diffus.* — Le phlegmon diffus du coude rentre, pour la majeure partie, dans l'histoire générale du phlegmon diffus. (*Voy.* ce mot.) Il offre cependant, en outre de la cause fréquente que nous venons de

signaler, deux particularités que je dois signaler, parce qu'elles me paraissent importantes.

La première, c'est que, vu la disposition anatomique des parties de la région postérieure du coude et le peu d'épaisseur des parties molles qui séparent la peau des os et de l'articulation, ces phlegmons, quand ils frappent la partie postérieure, amènent très-rapidement la dénudation des os et l'ouverture de l'articulation.

La seconde c'est que les mêmes phlegmons, quand ils existent dans le pli du bras, suivent très-volontiers la traînée de tissu cellulaire de la gaîne artérielle, et forment dans cette gaîne une fusée purulente considérable qui remonte rapidement jusque dans l'aisselle. De là un double danger, une double aggravation de ces phlegmons.

Je puis citer deux observations à l'appui de ces faits.

Dans la première, un homme de 45 ans fait une chute sur le coude. Il en résulte une contusion négligée, une inflammation, un phlegmon pour lequel il entre dans mon service; le phlegmon prend la forme diffuse autour du coude et du bras. Plusieurs incisions sont pratiquées; une fusée suit la direction de l'artère humérale et force à faire successivement trois ouvertures dans la gaîne même de cette artère, dont une très-haut dans l'aisselle. L'état général est très-grave; la langue sèche; des frissons presque journaliers se montrent, etc. Un foyer considérable se produit à la partie postérieure du coude; je l'ouvre, et je reconnais que le pus baigne les surfaces articulaires et les os, et s'infiltre entre le triceps et l'humérus. Cette nouvelle fusée nécessite des ouvertures nombreuses à la partie supérieure du bras. Je pus acquérir la conviction que l'os était dénudé jusqu'à sa partie supérieure. La désarticulation humérale paraissait la seule ressource, et, bien que pratiquée pour ainsi dire *in extremis*, elle amena une guérison rapide.

Dans le second cas, que j'ai vu récemment et qui, sous beaucoup de rapports, ressemble au précédent, un traumatisme très-léger en apparence avait amené un gonflement du coude. Sur ces entrefaites, des symptômes typhoïdes se manifestèrent; on apporta le malade à l'hôpital dans une salle de médecine, comme atteint de fièvre typhoïde. On s'aperçut bientôt que l'état du coude jouait un grand rôle dans son affection. Il fut transporté en chirurgie dans mon service; les premières incisions ne permirent aucun doute sur l'existence d'un phlegmon diffus périphérique de la région du coude, ayant déjà amené la suppuration de l'articulation et la déudation des os. Comme dans le cas précédent, une fusée purulente se fit dans la direction de l'artère, etc. L'état général du malade était resté depuis le début tellement grave, qu'il ne me parut pas comporter la possibilité d'une opération radicale. Le malade succomba à une affection purulente.

Ces deux observations me paraissent, mieux qu'une description, donner l'idée de la tournure spéciale que peuvent prendre les phlegmons du coude.

II. Affections frappant la portion articulaire ou Arthrites. — Les

maladies inflammatoires de l'articulation se présentent sous la forme aiguë et sous la forme chronique; les unes et les autres pouvant être de cause interne et de cause externe.

A. *Arthrites aiguës de cause interne.* — Les inflammations aiguës de cause interne sont, en général, rhumatismales. Je ne parlerai pas du rhumatisme aigu ordinaire qui frappe le coude comme les autres articulations; mais il est une espèce de rhumatisme, désignée par Dance sous le nom de *rhumatisme monoarticulaire*, et mieux *uniarticulaire*, parce qu'il frappe une seule articulation, et qui doit plus spécialement attirer notre attention.

Le rhumatisme uniarticulaire semble, en effet, avoir pour siége de prédilection le genou et le coude. Il se produit, le plus souvent, à la suite d'un refroidissement local. Il est caractérisé par un gonflement considérable, et surtout par une douleur poignante atroce qui persiste sans relâche pendant plusieurs semaines, et qui semble d'autant plus forte et d'autant plus prolongée qu'elle concentre et épuise la maladie rhumatismale sur une seule articulation.

J'ai très-présentes à la mémoire deux arthrites du coude de ce genre survenues sur deux femmes, toutes les deux d'un tempérament lymphatique. Dans ces deux cas la souffrance a été telle que l'une des malades est restée quatre semaines sur le canapé où elle avait cru un moment trouver une position meilleure, et que la seconde est restée six semaines sur le même lit, couchée en travers, les pieds sur un fauteuil, dans une position impossible, sans oser bouger et sans permettre qu'on essayât de soulever son bras et de glisser un oreiller sous sa tête.

Elles ont guéri toutes deux. La première, peut-être parce qu'elle a été traitée plus énergiquement au début (sangsues, vésicatoires, onguent mercuriel, etc.), a recouvré tous les mouvements de l'articulation. La seconde, qui était une artiste dramatique, et que je n'ai vue que dans les dernières phases de sa maladie, a conservé une ankylose pour laquelle elle refusa obstinément de se soumettre à des moyens de redressement immédiat.

L'articulation du coude est tellement complexe, composée de parties tellement serrées et engrenées, qu'en effet, c'est de toutes les grandes articulations celle qui se roidit et s'ankylose le plus vite. C'est une loi chirurgicale qu'il faut bien établir, qu'il faut bien connaître, et qui, domine toute la pathologie de cette articulation.

Le rhumatisme uni-articulaire du coude est donc grave; grave par les douleurs qu'il occasionne et qui peuvent altérer la santé; grave par l'ankylose qui peut en être la conséquence; grave enfin parce qu'il peut tourner à l'arthrite chronique et à la tumeur blanche, ainsi que Dance l'avait déjà parfaitement établi.

Le traitement doit être énergique au début; localement des sangsues, des vésicatoires; des poudres narcotiques sur les vésicatoires, des pommades fondantes et calmantes, tout cela combiné avec l'immobilisation absolue dans une gouttière. A l'intérieur, la quinine, le tartre stibié, les

opiacés, le colchique, la vératrine, doivent être essayés tour à tour. Quand la douleur a complétement cédé, mais seulement alors, on doit imprimer quelques mouvements à l'articulation et les combiner avec un massage doux et modéré. Si par la longueur et l'intensité de la maladie, le coude reste ankylosé, on devra recourir à un autre ordre de moyens que nous indiquerons ultérieurement en traitant de l'ankylose du coude.

Outre les arthrites rhumatismales, le coude, comme les autres articulations, est passible de ces inflammations subites et suppurées qui éclatent inopinément dans certains états diathésiques, telles que l'infection purulente ou urineuse, la morve, etc. Mais nous n'avons rien de spécial à dire à ce sujet.

B. *Arthrites aiguës de cause externe.* — Les arthrites aiguës de cause externe ou traumatiques sont celles qui succèdent aux contusions, aux plaies, aux entorses, aux luxations et aux fractures de l'articulation du coude. Ces arthrites, dont nous avons déjà étudié les origines, présentent deux cas bien distincts, suivant que l'articulation reste close ou est ouverte par le traumatisme.

Dans le premier cas, l'arthrite tourne rarement à la suppuration. Elle est caractérisée par un gonflement considérable qui tient à l'épanchement et qui est surtout apparent en arrière; par une douleur vive, augmentée par les mouvements, mais qui est bien loin d'offrir l'acuïté des arthrites rhumatismales. Cette affection cède, en général, aux moyens antiphlogistiques et à l'immobilisation. Dans quelques cas, cependant, soit que ces moyens aient été négligés, soit que la cause traumatique ait été plus violente, comme dans les contusions avec écrasement, l'arthrite traumatique peut devenir suppurée et revêt alors les caractères graves de ces sortes d'affections. (*Voy.* ARTHRITE, t. III, p. 258.) Le coude n'offre ici rien de spécial, si ce n'est que l'arthrite suppurée y est moins grave que dans d'autres articulations, telles que la hanche, le genou ou l'épaule.

Lorsque l'articulation est ouverte, il se peut que la plaie soit franche et étroite; dans ce cas, si la peau se réunit immédiatement, l'arthrite peut encore rentrer dans les conditions précédentes.

Lorsqu'au contraire la plaie est large, lorsqu'elle laisse pénétrer l'air dans l'articulation, la suppuration s'établit toujours, et toujours entraîne des symptômes sérieux. Une distinction importante doit cependant encore être établie. La suppuration qui succède à des plaies relativement étroites est beaucoup plus grave que celle qui succède à une large ouverture. Dans le premier cas, le pus, en effet, reste emprisonné, s'écoule difficilement. Il se produit une sorte d'étranglement; la fièvre s'allume, devient intense, s'accompagne de délire, de sécheresse de la langue, etc. Des fusées purulentes, des phlegmons diffus, l'infection purulente peuvent en être la conséquence. Lorsque, au contraire, l'articulation est largement ouverte, l'écoulement facile du pus suffit pour empêcher la plupart de ces complications. Aussi, la première règle est-elle, dès que la suppuration articulaire est reconnue, si le pus ne s'écoule pas facilement, de lui donner issue par un large débridement.

Les arthrites suppurées qui succèdent aux plaies du coude sont moins graves qu'on ne serait tenté de le supposer de prime abord. Cela ressort de l'ensemble des faits que nous avons présentés à propos des plaies de cette articulation.

C. *Arthrites chroniques.* — Les arthrites chroniques sont, comme nous l'avons dit aussi, de cause interne et de cause externe.

Parmi les premières nous retrouvons, en première ligne, l'arthrite rhumatismale chronique qui ne consiste quelquefois que dans une douleur persistante de l'articulation avec un peu de gonflement et une gêne plus ou moins grande des mouvements, qui quelquefois détermine un épanchement séreux, une véritable hydarthrose; plus souvent, cet état singulier, désigné sous le nom d'arthrite sèche, avec production de corps étrangers flottants, et enfin dans quelques circonstances, surtout dans les cas de rhumatisme uniarticulaire, de véritables tumeurs blanches. D'autre part, la grande série des arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches proprement dites.

Parmi les arthrites chroniques de cause externe, nous retrouvons les hydarthroses et souvent encore les tumeurs blanches qui, chez les sujets prédisposés, surviennent si souvent à la suite d'une fatigue articulaire, d'un coup, d'une entorse, d'une blessure articulaire.

Pour ne nous arrêter qu'aux faits qui méritent notre attention, nous allons passer successivement en revue : l'*arthrite sèche* et les *corps étrangers* de l'articulation du coude, l'*hydarthrose*, la *tumeur blanche*, et nous terminerons par l'étude de l'*ankylose*, qui peut être la conséquence des différentes espèces d'arthrite aiguë ou chronique.

1. *Arthrite sèche.* — Les travaux de Deville, de Broca, de Verneuil, consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, ont établi l'existence pour le coude de ces déformations bizarres qui surviennent souvent dans les articulations et qui consistent dans l'érosion et la disparition des cartilages; l'usure des os dénudés, l'hypertrophie de la substance osseuse environnante, l'épaississement de la synoviale, la formation de franges sur la surface interne, la transformation fibreuse, parfois cartilagineuse et même osseuse de ces franges, et, dans quelques cas, leur isolement complet sous forme de corps étrangers multiples.

La science micrographique a nettement établi l'origine de ces désordres en faisant remonter leur évolution plus haut, c'est-à-dire à cet état de dilatation des cellules cartilagineuses que l'on rencontre dans le rhumatisme subaigu et chronique, et qui conduit à la prolifération de ces cellules, à leur déhiscence, à la condensation de l'os qui les soutient et à l'épaississement irrégulier de la synoviale qui les borde. (Ranvier, Vergely.)

Après la hanche, l'épaule et le genou, le coude est l'articulation qui offre le plus souvent ces lésions avec cette particularité qui tient, sans doute, aux irrégularités nombreuses des surfaces articulaires et de la synoviale, que les corps flottants quelquefois y sont très-nombreux. Denonvilliers en a rencontré quinze ou vingt.

2. *Corps flottants de l'articulation du coude.* — Cette irrégularité de la synoviale du coude, ces replis nombreux, dont quelques-uns sont très-voisins des parties tégumentaires, rendent sans doute le coude et, avec le coude, le genou, qui offre des conditions analogues, sujet à des inflammations partielles, qui, par un travail analogue à celui que nous venons d'exposer, produit des corps flottants fibroïdes, plus ou moins volumineux, ordinairement en petit nombre et qui deviennent libres à un moment donné dans l'articulation, sans que le reste de l'articulation présente les caractères classiques de l'arthrite sèche.

Il est certain que ces corps flottants se rencontrent à peu près exclusivement dans ces deux articulations, un peu moins souvent, toutefois, dans le coude que dans le genou. Dans le coude, ils ne sont pas rares; néanmoins, Morel-Lavallée, Giraldès, Follin, Selly, Verneuil en ont cité des exemples.

Ils sont souvent uniques; toutefois, dans l'observation de Follin, après l'extraction d'un de ces corps, il s'en produisit cependant un second. Verneuil en a rencontré trois, et Selly un plus grand nombre encore.

Le volume varie entre celui d'un pois et celui d'un gros haricot.

Les symptômes sont une gêne dans l'articulation; un peu de gonflement et d'épanchement entretenus par la présence du corps étranger; le corps étranger lui-même, que l'on peut reconnaître, faire mouvoir et saisir quelquefois dans les points sous-tégumentaires de l'articulation; une douleur sourde, constante et souvent dans un mouvement brusque, une de ces douleurs poignantes, vives, inattendues, qui donnent des sueurs froides et peuvent aller jusqu'à la syncope, mais qui sont courtes et passagères. Ces douleurs sont caractéristiques de cette affection; elles laissent après elles une grande gêne des mouvements et, très-souvent, une inflammation aiguë ou subaiguë de l'articulation. Ces détails se retrouvent à peu près tous dans l'observation de Follin.

La répétition fréquente de ces douleurs peut rendre la maladie insupportable et constituer une véritable infirmité.

Les règles du traitement sont les suivantes : tant que le corps étranger ne gêne pas absolument les fonctions du membre, on doit se contenter de moyens palliatifs; une compression modérée à l'aide d'un tissu élastique suffit souvent, en empêchant la mobilité du corps étranger, à calmer et à arrêter les douleurs; les bains, les douches, les pommades fondantes peuvent également combattre avec efficacité l'arthrite concomitante et diminuer d'autant les symptômes douloureux.

Quand la douleur est insupportable, il faut recourir à l'opération. On doit toujours essayer de faire l'extraction du corps étranger par la méthode sous-cutanée, soit en un temps, soit en deux, ainsi que cela est prescrit dans tous les livres de médecine opératoire. Mais il est bon de remarquer ici que les points par lesquels un corps étranger du coude est accessible se trouvent à peu près restreints à la fossette olécranienne, c'est-à-dire à cet espace peu étendu qui se trouve autour de l'olécrane et où la synoviale est à peu près immédiatement sous la peau. Aussi, le plus souvent, la

méthode sous-cutanée, dans laquelle l'instrument doit glisser un instant entre la peau et la synoviale, très-praticable au genou, ne peut s'exécuter au coude, et l'extraction directe est la seule possible. Follin, Selly et Giraldès ont été obligés de la pratiquer ainsi. Il n'est point survenu d'accident sérieux. Dans ces cas, on doit du moins faire la boutonnière très-étroite et la fermer par première intention, ce qui ramène presque l'opération aux conditions de la méthode sous-cutanée.

3. *Hydarthrose.* — Les points les plus intéressants de l'histoire de l'hydarthrose du coude sont indiqués avec beaucoup de précision dans l'expérience suivante de Bonnet : « Sous l'influence des injections dans le coude, l'avant-bras est constamment ramené à une position fixe et telle, qu'il fait presque un angle droit avec l'humérus; de plus, il exécute un mouvement intermédiaire à la pronation et à la supination... cette position est constamment la même. Si l'avant-bras est dans l'extension il se fléchit, s'il est dans une flexion complète et forcée, il s'étend, et dans ces deux cas, jusqu'à ce qu'il fasse avec le bras un angle de 80°... Tant que dure la plénitude de la jointure, on ne peut ni augmenter ni diminuer la flexion sans déterminer une rupture de la synoviale... Pendant l'injection, les surfaces articulaires cessent d'être en contact, et la couche de liquide (solidifié) qui les sépare a 1 ou 2 millimètres d'épaisseur... Ce liquide s'accumule en quantité plus grande à la partie antérieure et surtout à la face postérieure de l'articulation, où la capsule soulevée permet une plus grande collection de liquide; on en trouve autour de la tête du radius une couche assez épaisse, mais peu ou point sur les parties latérales de l'articulation, où les ligaments très-épais sont difficilement soulevés par le liquide... La position que prend l'articulation sous l'influence d'une injection forcée est celle où sa cavité offre son maximum de capacité. Qu'on fléchisse ou qu'on étende forcément l'articulation, le liquide rompt la capsule articulaire. »

L'hydarthrose du coude, en effet, dont nous avons vu les origines en parlant de l'arthrite chronique en général, et qui me paraît bien rarement imputable à une hydropisie essentielle, offre, en effet, des symptômes qui ressemblent beaucoup aux effets de l'injection forcée. L'attitude est la même; les parties gonflées et soulevées par le liquide sont la région antérieure d'une manière peu appréciable, la région postérieure à droite et à gauche de l'olécrane, surtout la région radiale postérieure. Ajoutons seulement qu'à la longue les ligaments les plus résistants peuvent céder par la distension, et que l'hydarthrose de la forme primitive, que nous venons de décrire, peut passer à une forme plus globuleuse par la distension de tous les ligaments et des ligaments latéraux en particulier.

L'hydarthrose du coude est plus persistante que celle du genou; elle cède moins facilement aux moyens révulsifs énergiques (vésicatoires, cautères, etc.), probablement parce que la synoviale est, dans sa majeure partie, plus profondément cachée et éloignée de la peau. Dans l'hydarthrose, le coude doit être immobilisé. Cela me paraît une indication fort importante. Nous avons vu, en effet, que le membre prend la position où

la cavité articulaire offre le plus de capacité, et que, dans cette position, tout mouvement détermine une action violente sur la synoviale qui peut aller jusqu'à la rupture. C'est là sans doute l'explication des poussées successives d'inflammation que l'on voit survenir dans les hydarthroses du coude non immobilisées, et qui expliquent suffisamment leur transformation fréquente, plus fréquente que dans toute autre articulation, en véritable tumeur blanche.

4. *Tumeur blanche du coude.* — Nous ne devons point dans cet article entreprendre l'histoire générale des tumeurs blanches (*voy.* ARTICULATIONS, t. III, p. 381); il nous suffira d'insister sur les points spéciaux à l'articulation du coude. Les expériences ingénieuses de Bonnet nous fournissent encore ici des renseignements précieux. Dans la première période, en effet, des tumeurs blanches, celle dans laquelle domine l'épanchement séreux ou séro-purulent de la synoviale, les résultats de l'injection artificielle dans la synoviale nous donnent la clef de la plupart des symptômes. Position fixe du membre dans la demi-flexion et dans la demi-pronation; empâtement profond dans le pli du coude; empâtement des deux côtés de l'olécrane, plus marqué à la région radiale; souvent de la fluctuation dans ces deux points, etc. Ajoutez-y l'empâtement plus général que la transformation du tissu cellulaire en tissu fongueux amène souvent, et qui donne au coude une sorte d'apparence globuleuse et les espèces de fossettes que ce double empâtement laisse au niveau des tubérosités osseuses, olécrane, épicondyle, avec lesquelles la peau a contracté une sorte d'adhérence, et vous aurez la physionomie réelle de cette première période de l'affection.

Que l'affection progresse, que la sérosité intra-articulaire devienne tout à fait purulente, que la synoviale se perfore pour livrer passage au pus, de nouveaux symptômes se produisent, et encore avec une certaine fixité qui trouve son explication dans la suite des expériences de Bonnet : « Les abcès du coude s'ouvrent presque constamment en arrière et en haut; leur ouverture dans ce point est favorisée par l'absence presque complète de tissu fibreux dans le cul-de-sac que présente la synoviale en passant de l'humérus sur le triceps et l'olécrane. Cette partie de synoviale est si peu résistante qu'elle se rompt toujours dans les injections artificielles qu'on pratique sur le coude. Pour peu que cette injection soit répétée ou faite avec force, le liquide se répand entre l'humérus et le triceps... Cependant la progression du liquide ne tarde pas à être arrêtée par les insertions musculaires; le pus est alors rejeté et vient s'ouvrir une voie en dedans ou en dehors, mais plus spécialement dans ce dernier endroit. La rupture se fait quelquefois en avant au niveau de la cavité coronoïde de l'humérus... Le liquide ne peut descendre vers l'avant-bras, retenu qu'il est par l'insertion inférieure du muscle brachial antérieur; il remonte donc... et, arrêté de nouveau par des insertions musculaires, il se dirige en dedans ou en dehors. »

L'existence des trajets fistuleux en dedans ou en dehors, la direction que prend le stylet dans les trajets permet donc, en général, de recon-

naître de quel côté vient le pus et où s'est produite la perforation de la synoviale. Il est bien entendu que l'on doit s'assurer en même temps si le pus ne vient pas d'un abcès circonvoisin ou d'une ostéite suppurée.

Il existe une troisième période des tumeurs blanches, celle dans laquelle les ligaments sont ramollis, déchirés, et dans laquelle les os tendent à se déplacer. Au coude, ces déplacements sont à peu près rendus impossibles pour le cubitus, à cause de l'engrènement des surfaces articulaires. Les déplacements consécutifs du radius ont été seuls observés. Le déplacement se fait en général en arrière (Lobstein, Bonnet, Malgaigne). Huguier a vu un cas de déplacement du radius en avant. Le maintien du membre dans une position fixe suffit pour empêcher ces déplacements.

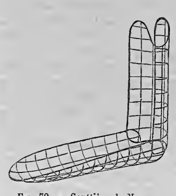
« Les tumeurs blanches du coude offrent moins de résistance aux médications que celles des autres jointures. Une sage combinaison de moyens permet de réussir dans leur traitement, pourvu que la constitution ne soit pas détériorée, et la certitude presque complète du succès doit éloigner, là plus que partout ailleurs, des résections et des amputations. »

Cette espèce d'aphorisme de Bonnet, vrai en général, est cependant d'un optimisme trop exclusif. Il n'est pas de chirurgiens qui n'ait eu à lutter contre ces tumeurs blanches du coude, dites des parties dures, c'est-à-dire compliquées d'ostéite suppurée, de carie, etc., rebelles à tout traitement direct, et pour lesquelles l'amputation, et surtout la resection, ont été une nécessité et un moyen de salut.

Quelques points de traitement des tumeurs blanches du coude, dans les cas moins malheureux, doivent également nous arrêter.

A la première période, à la période inflammatoire, doivent être opposés les moyens généraux et locaux ordinaires, unis à l'*immobilisation*.

Am. Bonnet insiste sur cette immobilisation du coude, si souvent réclamée dans cet article contre les arthrites de toute sorte, et observe judicieusement que l'écharpe ordinaire est très-insuffisante, que la gouttière de Mayor (fig. 79) ne remplit pas elle-même toutes les conditions, parce qu'elle roule sur le plan où elle repose et s'incline dans un sens ou dans l'autre. Il propose de la remplacer par un appareil composé de deux gouttières, l'une pectorale, l'autre brachiale, étroitement unies par des courroies, et qui rendent le bras absolument solidaire du tronc (fig. 80 et 81). Dans beaucoup de cas, un bandage inamovible simple ou muni d'attelles de toile métallique, rempliront avantageusement le même but.


Fig. 79. — Gouttière de Mayor.

Lorsque les symptômes inflammatoires ont cédé, que la tumeur blanche

est à l'état de tumeur fongueuse indolente, ou, s'il y a eu des abcès, que ceux-ci sont en voie de guérison, il faut, suivant le précepte de Lugol, repris par Bonnet, imprimer des mouvements réguliers à l'articulation,

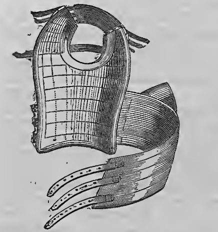


Fig. 80. — Gouttière thoracique de Bonnet pour l'immobilisation du membre supérieur.

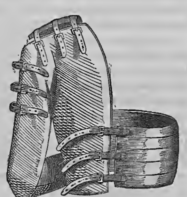


Fig. 81. — Même gouttière, appareil appliqué.

soit avec l'instrument de Bonnet (fig. 04), soit avec les mains par un

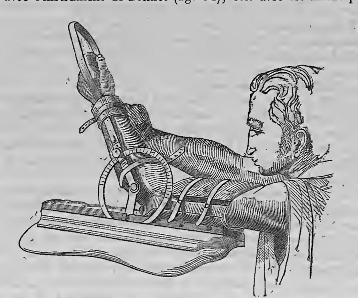


Fig. 82. — Appareil de Bonnet pour le rétablissement des mouvements de flexion et d'extension du coude.

massage intelligent, bien préférable, ordinairement, à tous les appareils.

5. *Ankylose.* — L'ankylose du coude est une des plus fréquentes. Une grande partie de l'article que j'ai consacré à l'ankylose en général (*voy.* ce mot, t. II, p. 517) se rapporte, par conséquent, à celle du coude. Je dois toutefois ici signaler quelques particularités.

L'ankylose n'est pas une maladie, elle est une des terminaisons de la plupart des affections que nous venons d'étudier; souvent une terminaison fâcheuse, quelquefois une terminaison favorable.

La contexture complexe de l'articulation du coude rend cette articulation très-disposée à l'ankylose, et c'est certainement de toutes les articulations celle qui se roidit et s'ankylose le plus rapidement, soit par l'immobilité prolongée, soit à la suite des plaies, des fractures, des luxations et des différentes espèces d'arthrite. L'ankylose qui, souvent, peut être évitée dans ces cas-là, est très-fâcheuse quand elle surprend le membre et surtout les deux membres, ce qui s'est vu quelquefois (Syme, Holthouse, Fergusson, Foucher) dans la position étendue. On comprend, en effet, que dans ce cas l'ankylose constitue une infirmité absolue, puisque les mouvements de préhension et tous ceux dans lesquels la main se rapproche de la tête, de la figure et du col, deviennent impossibles.

Dans quelques circonstances, comme nous l'avons dit, l'ankylose est une terminaison favorable, par exemple dans certaines tumeurs blanches très-avancées, à la condition, toutefois, que l'on puisse obtenir l'ankylose angulaire.

De ces considérations découlent les préceptes suivants :

1° Il faut, autant que possible, éviter l'ankylose. Pour cela, il est nécessaire, dans toute affection du coude, d'imprimer de bonne heure et souvent des mouvements réguliers à l'articulation. Les inflammations aiguës contre-indiquent seules ces mouvements, qui doivent être repris dès que l'inflammation cède un peu.

2° Si l'on croit ne pouvoir échapper à l'ankylose ou au moins à une grande roideur articulaire, il convient du moins de diriger l'ankylose et de l'obtenir angulaire (l'angle doit être un peu inférieur à l'angle droit). De là le soin extrême qu'il faut prendre de maintenir dans toute maladie du coude le membre dans la position angulaire que nous venons de déterminer.

3° Lorsque l'on est appelé à donner des soins à un malade, l'ankylose peut exister déjà. Tantôt elle est de date récente; elle n'est encore qu'une roideur articulaire; il faut à tout prix essayer de rétablir les mouvements. Tantôt elle est ancienne, très-résistante, et alors deux cas peuvent se présenter. Si elle est angulaire, si elle se rapproche du type que nous avons indiqué, il est plus sage de la respecter. Cette même disposition anatomique, qui rend l'ankylose si facile à se produire dans le coude, rend, aussi, très-difficile le rétablissement et surtout la conservation des mouvements après la rupture de l'ankylose. Bonnet s'est certainement exagéré les résultats que l'on peut ainsi obtenir et, pour ma part, dans trois cas où j'ai mis tous mes soins et une grande constance à entretenir les mouvements ainsi rétablis, j'ai eu le regret de les voir chaque

jour diminuer d'ampleur et devenir extrêmement restreints. Certainement, la quantité de mouvement que l'on peut obtenir ne compense pas la douleur et les risques de l'opération.

4° Si, au contraire, l'ankylose est droite, si l'angle que forment le bras et l'avant-bras est obtus et ne permet pas le mouvement de préhension, si, surtout, elle frappe les deux membres à la fois, alors il est nécessaire et légitime d'agir et de procéder au redressement par l'une des diverses méthodes que j'ai indiquées à l'article ANKYLOSE.

Ces diverses méthodes, que nous ne pouvons que rappeler ici, sont :

1° Le redressement graduel ou progressif, applicable aux roideurs articulaires, soit à l'aide d'instruments spéciaux, soit à l'aide de l'appareil de Manget, perfectionné par Bonnet (fig. 83), soit à l'aide de l'appareil de Malgaigne ou de l'appareil de Bonnet, dont nous avons déjà parlé, soit à l'aide d'un massage régulier.

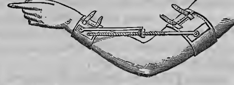


FIG. 83. — Appareil pour la rupture de l'ankylose.

2° Le redressement immédiat, qui se fait mieux avec les mains qu'avec tout instrument violent, et qu'il faut faire précéder quelquefois de quelques sections tendineuses.

3° Le redressement par l'excision d'une portion des os lorsque l'ankylose est osseuse. L'excision ne trouve pas pour l'articulation du coude aussi fréquemment que pour le genou ou la hanche l'occasion d'être appliquée avantageusement.

Voici, cependant, quelques observations où elle paraît avoir rendu de véritables services :

« Un homme de 28 ans fait une chute... Gonflement considérable... Au bout de treize semaines, le coude était ankylosé dans une attitude intermédiaire entre l'extension et la flexion. L'olécrane était surmonté par une production osseuse anormale... Buck reconnut que l'ankylose était due à une adhérence osseuse de l'olécrane avec l'humérus... Cette apophyse ayant été mise à nu et séparée du tendon du triceps fut reséquée et les adhérences rompues, après quoi la flexion à angle droit devint possible... Après la guérison, le malade pouvait porter la main à la bouche. » — Autre observation : « La première fois que Syme fit la resection pour ankylose, il s'agissait d'un jeune homme qui avait les deux coudes ankylosés, l'un à la suite d'une luxation, l'autre à la suite d'une fracture : il opéra un coude, qui guérit très-bien; on ne s'apercevait de l'opération que si la manche était relevée... »

Je citerai enfin un dernier exemple : « Une femme de 21 ans avait eu les deux coudes ankylosés à la suite d'un rhumatisme : le droit formant un angle de 120°, le gauche, d'un angle de 150°. Holtouse opéra le coude

gauche; un mois après, les mouvements avaient leur étendue naturelle. La guérison paraissait assurée. »

Affections organiques du coude. — Les affections ou tumeurs organiques du coude ne sont pas extrêmement fréquentes; du moins, on en trouve un nombre d'exemples très-restreint dans les auteurs et dans les publications; non point parce que cette région en est plus exempte que les autres, mais parce qu'elles n'y présentent rien de bien spécial. En interrogeant les souvenirs de ma propre pratique, j'en trouve, en effet, un certain nombre d'exemples. Ainsi, j'ai vu et opéré une petite tumeur fibreuse, cutanée, névralgique, siégeant à la partie postérieure du coude; j'ai vu aussi une tumeur kéloïde assez considérable, qui occupait la face antérieure et externe du coude; j'ai également rencontré une tumeur lipomateuse ou graisseuse couvrant la moitié supérieure de la face antérieure de l'avant-bras. Elle était large, molle, bosselée, présentait une fausse transparence et fut prise pour une tumeur fibro-plastique colloïde. J'en fis l'extirpation, elle était tout entière composée de tissu graisseux assez lâche. La malade guérit sans récidive.

Lorsque j'étais interne chez Michon, un homme entra dans le service pour y être traité d'une tumeur siégeant à la partie postérieure et interne du coude. Cette tumeur avait le volume d'un gros œuf. Elle était très-douloureuse au toucher et entretenait une névralgie violente avec exacerbations. Du reste, elle était très-nettement limitée et sans aucune hypertrophie des ganglions épitrochléens et axillaires. La tumeur fut, avec raison, jugée un névrome du nerf cubital; elle fut extirpée; le nerf cubital ne put être isolé et se trouva excisé dans une certaine étendue. A l'examen de la tumeur, on constata qu'aux deux extrémités de la tumeur le nerf se réduisait en un véritable pinceau de fibrilles qui se perdaient sur sa surface. La tumeur était composée de tissu fibreux et de beaucoup d'éléments fibro-plastiques. Le malade guérit avec une paralysie du nerf cubital.

J'ai eu dans mon service pendant une même année deux cas de tumeur des os du coude fort remarquables.

Le premier a été observé sur un homme de 25 ans, qui, depuis six mois seulement, avait commencé à souffrir d'une douleur à la partie interne du coude. Bientôt il s'aperçut en ce point d'une tuméfaction qui prit un accroissement rapide en même temps que les douleurs devenaient lancinantes; quand il entra à l'hôpital, il éprouvait un peu de faiblesse dans le membre, mais avait conservé tous les mouvements de l'articulation huméro-cubitale; les mouvements de pronation seuls étaient un peu gênés. En examinant le coude par sa partie postérieure, on reconnaissait l'extrémité de l'olécrane; immédiatement au-dessous de la base de l'olécrane, l'os semblait se gonfler et formait une tumeur du volume d'un œuf de dinde, qui occupait le tiers supérieur de l'os cubitus. La tumeur, très-appréciable à la partie postérieure, était régulièrement ovoïde, assez dure, ramollie en quelques points, et offrait cette sensation parcheminée, que

donnent quelquefois les tumeurs osscuses; pas de ganglions, ni au-dessus de l'épitrochlée, ni dans l'aisselle. La resection du tiers supérieur du cubitus fut résolue. Une incision interne de 10 centimètres, une incision transversale du niveau de l'olécrane suffirent pour permettre la dissection du nerf cubital qui fut mis de côté; la section du triceps au niveau de l'olécrane; l'ouverture de l'articulation en arrière, en dedans et en dehors; la dissection de la tumeur, la section à l'aide de la scie à chaîne du cubitus au-dessous de la tumeur, et l'ablation définitive de la tumeur par la section faite dans un dernier temps des attaches du brachial et du ligament antérieur.

La tumeur enlevée était de nature encéphaloïde nettement délimitée par une coque osseuse très-amincie en certains points, coupée à l'intérieur de cloisons et d'aiguilles osseuses. La cavité sigmoïde avait conservé son cartilage et son aspect ordinaire. Malheureusement, le malade succomba le quinzième jour à une infection purulente.

L'autre malade était une femme. Elle éprouvait depuis quelques mois une grande gêne dans les mouvements du bras et de la main. Elle s'aperçut d'un gonflement au côté externe du coude; des douleurs lancinantes se manifestèrent. Elle se décida à entrer à l'hôpital. La tumeur siégeait au-dessus de l'épicondyle, qu'elle débordait de 1 centimètre environ. Elle avait 3 centimètres de hauteur environ et se confondait sensiblement avec le radius. L'articulation du radius avec le condyle paraissait conservée, bien que les mouvements de pronation et de supination fussent devenus fort difficiles. La resection du quart supérieur du radius fut décidée. Une seule incision externe permit de disséquer la partie apparente de la tumeur, d'entrer dans l'articulation huméro-radiale, de faire la section du ligament annulaire, de scier le radius 2 centimètres au-dessous de la tubérosité bicipitale et d'extraire la tumeur. La tumeur, moins régulière que la précédente, occupait toute la partie de l'os qui s'étend de la tubérosité bicipitale au plateau supérieur. Celui-ci et son cartilage étaient intacts. Elle avait le volume d'une très-grosse noix; elle était rougeâtre, cédant facilement à l'instrument tranchant, de couleur lie de vin à l'intérieur. Au microscope, elle fut jugée une tumeur à myéloplastes. L'issue de cette seconde resection partielle fut également malheureuse, et également par le fait d'une infection purulente survenue le dix-septième jour, alors que je croyais pouvoir compter sur la guérison.

MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Les opérations qui peuvent se pratiquer sur la région du coude sont très-nombreuses. Elles peuvent s'adresser aux parties molles et aux parties dures.

Les premières comprennent les incisions de la peau pour abcès ou phlegmons; les sections tendineuses; l'ouverture des veines ou la saignée; la ligature de l'artère; la section ou l'excision des nerfs, surtout du nerf cubital; les ablations de tumeur. Les autres, l'amputation dans l'arti-

culation et les resections générales ou partielles des os qui la composent.

Mais de ces opérations les unes méritent une description spéciale, la *saignée*, par exemple. (*Voy.* ce mot.) Les autres rentrent dans des ordres de faits généraux dont elles ne sont qu'une application particulière, telles sont les incisions, les sections tendineuses ou nerveuses, les extirpations de tumeur, etc.

Nous nous bornerons, dans cet article, à décrire les trois opérations suivantes : la ligature de l'artère humérale au pli du coude; l'amputation dans l'article et la resection des os.

I. Ligature de l'artère humérale au pli du coude. — Le trajet de l'artère est indiqué par une ligne qui, de la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de l'aisselle, viendrait aboutir au milieu du pli du bras.

Au pli du coude, je rappellerai ses rapports principaux. Elle est presque sous-cutanée: on sent facilement ses battements sous le doigt, elle est croisée obliquement, 1° par la veine basilique, 2° par expansion du tendon du biceps sous lequel elle s'engage; elle appuie sur le brachial antérieur, entre deux veines profondes, et à quelques millimètres en dehors du nerf médian. (*Voy.* fig. 58.)

Pour la découvrir et la lier, on place le bras dans l'extension et dans la supination. On fait une incision à la peau de 8 centimètres sur le trajet indiqué; cette incision doit dépasser de 4 centimètres en haut et en bas la ligne des tubérosités. La peau incisée permet de voir la veine basilique, que l'on écarte en dedans. On rencontre alors l'aponévrose, que l'on divise avec précaution; puis l'expansion du biceps sous lequel on passe la sonde cannelée et que l'on divise également. On tombe alors directement sur l'artère entourée de ses deux veines; souvent on ne voit pas le nerf. Si l'on rencontre le nerf avant l'artère, on trouve celle-ci à son côté externe. L'isolement de l'artère et le passage du fil se font d'après les règles ordinaires.

La circulation se rétablit par les récurrentes et les collatérales.

Cette ligature est surtout applicable dans le cas de blessure directe de l'artère dans une saignée malheureuse. Si la compression directe ne paraît pas suffisante, ou peut arrêter provisoirement le sang par la compression dans l'aisselle; mettre le vaisseau à nu et appliquer une double ligature au-dessus et au-dessous de la petite plaie. Dans toute autre circonstance, il vaudrait mieux reporter la ligature au niveau du bras.

II. Amputation dans l'articulation huméro-cubitale. — Brasdor a, le premier, préconisé cette opération. Elle est entrée dans la pratique usuelle avec Dupuytren.

Je ne reviendrai pas sur les détails anatomiques que j'ai donnés. Il faut les avoir présents à l'esprit. Je rappellerai seulement l'attention sur les figures 58 et 59, qui donnent une excellente idée de la position de l'olécrane en arrière et des sinuosités de la ligne articulaire. J'y joins la

figure 84 empruntée à Benjamin Anger, et qui donne la disposition exacte

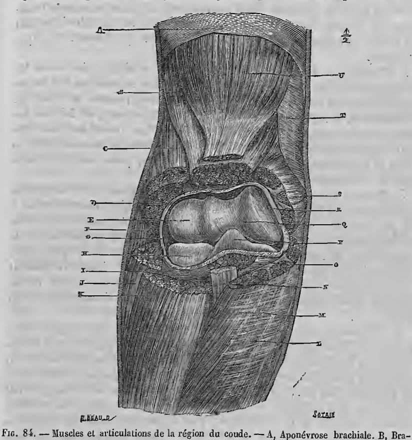


FIG. 84. — Muscles et articulations de la région du coude. — A, Aponévrose brachiale. B, Brachial antérieur. C, Long supinateur. D, Premier radial externe. E, Condyle. F, Second radial externe. G, Ligament latéral externe. H, Pourtour de la capsule radiale. I, Ligament annulaire. J, Corps du premier radial. K, Long supinateur. R, Ligament latéral externe. S, Épitrochlée. T, Aponévrose intermusculaire interne. U, Biceps. Q, Trochlée. P, Apophyse coronoïde. O, Insertion du brachial antérieur. N, Tendon du biceps. M, Aponévrose antibrachial. L, Idem. B. ANGER, *Anatomie chirurgicale*, Paris 1869.)

des os à la face antérieure de l'articulation et la ligne que le couteau doit suivre pour pénétrer dans l'articulation par devant.

MÉTHODE A LAMBEAU. — Cette méthode comprend trois sous-divisions : méthode à un seul lambeau antérieur, méthode à un seul lambeau externe, méthode à deux lambeaux.

A. *Lambeau antérieur.* — 1° *Procédé de Brasdor.* — Le chirurgien fait une incision demi-circulaire postérieure à quelques millimètres au-dessous de l'olécrane ; puis la peau étant attirée en haut, il incise le tissu cellulaire, l'aponévrose ; le tendon du triceps au ras de l'olécrane, et des deux côtés de l'olécrane les ligaments latéraux. L'articulation huméro-cubito-radiale, ainsi ouverte en arrière, il enfonce, par transfixion, un

couteau d'un angle de l'incision à l'autre, passant en avant de l'articulation, et taille un lambeau de 6 centimètres, le relève et achève l'opération en ouvrant la ligne articulaire antérieure, sur laquelle il ne faut pas oublier la saillie en forme d'accent circonflexe que forme l'apophyse coronoïde.

2° *Procédé de Dupuytren.* — Le chirurgien saisit à pleine main les parties molles de la face antérieure de l'avant-bras et introduit par transfixion un couteau affilé d'une tubérosité à l'autre, passant en avant de l'articulation. Il taille un lambeau de 7 à 8 centimètres, puis fait une incision demi-circulaire en arrière, entre alors à plein tranchant dans l'articulation radio-humérale, puis attaque l'articulation huméro-cubitale en avant et en dedans, et luxant légèrement les os, passe une scie, avec laquelle il sectionne l'olécrane à sa base.

3° *Procédé ordinaire.* — Le procédé de Dupuytren offre de grands inconvénients ; il laisse le condyle, et surtout la trochlée, complétement à nu par suite de la rétraction de la peau ; il a été modifié dans les amphithéâtres. Le couteau doit pénétrer à 4 centimètres au-dessous de l'épitrochlée et ressortir à 2 centimètres au-dessous de l'épicondyle; l'olécrane n'est pas scié; en le luxant légèrement et en tirant directement sur l'avant-bras, on le dégage graduellement. En coupant alors les ligaments et le triceps au ras de l'os on enlève celui-ci sans lésion de la peau.

4° *Procédé de Sédillot.* — Le premier temps consiste, comme dans le procédé de Brasdor, en une incision demi-circulaire postérieure. Seulement cette incision se fait à 4 centimètres au-dessous des tubérosités. En relevant la peau, elle permet d'inciser le triceps, les ligaments latéraux, et de pénétrer dans l'articulation huméro-radiale. Alors le chirurgien fait descendre, de l'extrémité externe de la première incision, une seconde incision verticale de 6 centimètres; puis il porte l'avant-bras maintenu dans la flexion en arrière et en dehors, et achève la désarticulation sans obstacle en divisant les portions de ligaments restées intactes. Il suffit alors d'engager à plein tranchant le couteau au-devant des os et de tailler un lambeau. Ce procédé n'est qu'un perfectionnement du procédé de Brasdor, comme le procédé ordinaire, du procédé de Dupuytren.

B. *Lambeau latéral externe.* — Avec un petit couteau mince et fort on trace de dehors en dedans un lambeau qui, partant en avant du milieu du pli du bras, 3 centimètres environ au-dessous de la ligne des tubérosités, contourne le radius en passant à 8 centimètres au-dessous de l'épicondyle, et remonte en arrière jusqu'à la base de l'olécrane. Une incision demi-circulaire en dedans relie les deux têtes de la première incision; le lambeau externe est alors relevé; le chirurgien entre à plein tranchant dans l'articulation huméro-radiale et, achève la désarticulation en faisant soulever le lambeau, ce qui dégage le reste de l'articulation.

On peut tailler le lambeau externe par transfixion, mais il est moins régulier.

C. Deux lambeaux. — L'incision demi-circulaire interne peut être remplacée par un petit lambeau, ce qui permet de mener plus haut les deux têtes d'incision et facilite la désarticulation sans nuire au résultat.

Méthode circulaire ; procédé de Cornuau. — A quatre travers de doigt des tubérosités, le chirurgien fait une incision circulaire qui comprend la peau. Celle-ci relevée de 1 à 2 centimètres; il fait une seconde incision circulaire sur les muscles jusqu'aux os, dissèque en suivant les os, coupe les tendons du biceps et du brachial antérieur, et ouvre l'articulation en avant. On peut alors scier l'olécrane ou achever la désarticulation comme dans les autres procédés.

Sous le nom de méthode ovalaire, Baudens a décrit une très-petite modification de la méthode circulaire, et qui consiste à faire passer l'incision un peu plus près de l'épitrochlée que de l'épicondyle. Il espère ainsi faciliter l'écoulement du pus.

Appréciation. — La désarticulation du coude est-elle une opération avantageuse digne d'être conservée dans la médecine opératoire? Consacrée par Dupuytren, et adoptée par la plupart des chirurgiens, elle a été repoussée par Boyer, par J. Cloquet, et, de nos jours encore, par Sédillot. Cette opération, cependant, répond à des indications bien précises. Une plaie compliquée, un traumatisme qui atteint la partie supérieure et moyenne de l'avant-bras, ne permet pas l'amputation de l'avant-bras. Les chirurgiens qui adoptent la désarticulation du coude proposent alors d'y recourir. Elle donne, en effet, des résultats bien plus satisfaisants que l'amputation du bras; elle laisse un bras de levier plus long, ce qui est très-important; de plus, un bras de levier terminé par un renflement naturel et qui permet l'adaptation facile d'un bracelet à crochet pour les hommes de peine, ou d'un appareil prothétique perfectionné, comme celui que porte encore aujourd'hui le ténor Roger, sur lequel Huguier ne craignit pas de pratiquer la désarticulation du coude pour une plaie par arme à feu de l'avant-bras.

Ces raisons doivent être prises en grande considération. Toutefois une question prime toutes les autres : cette opération est-elle beaucoup plus grave que l'amputation du bras? Si oui, malgré ses avantages on comprend que l'on doit y renoncer. Malheureusement les statistiques ne permettent pas de porter un jugement définitif sur ce point. Velpeau professe que la désarticulation est moins grave que l'amputation. Pour ma part je ne la crois pas plus dangereuse. Elle a été pratiquée trois fois dans mon service; deux fois par moi, une fois par Martial Lannelongue. Un des malades est mort d'hémorrhagie secondaire que rien ne put arrêter, même la ligature de l'humérale. Ce malade était hémophyllique. Les deux autres ont donné d'excellents résultats, et, pour ma part, je n'hésiterai jamais, quand cela est possible, à pratiquer la désarticulation de préférence à l'amputation.

Quant aux différentes méthodes et procédés, le choix à faire me paraît ressortir de quelques considérations bien simples. Les écueils de cette opération sont la dénudation des condyles, le peu d'épaisseur des parties

molles qui les recouvre, l'espèce de clapier que laisse à la partie postérieure, sous un tégument très-mince, l'ablation de l'olécrane.

La méthode circulaire obvie au premier inconvénient, mais présente le second. De plus elle rend la dissection, la désarticulation très-difficiles; elle ne laisse que de la peau sur l'extrémité de l'humérus. Elle est en général rejetée.

La méthode à lambeau, telle qu'elle est perfectionnée dans le procédé ordinaire à lambeau antérieur, donne un moignon matelassé; les condyles sont recouverts, mais le clapier olécranien existe, et, pour ma part, quand j'ai employé ce procédé, je n'ai pas hésité à établir immédiatement une contre-ouverture sur ce point, en passant un drain chirurgical à travers la peau.

Le procédé à un lambeau externe, surtout celui à deux lambeaux latéraux, un grand externe et un petit interne, me paraît aujourd'hui bien supérieur, et je l'emploierais de préférence.

III. Resection du coude. — La resection du coude est une opération importante dont l'histoire ne remonte pas bien loin.

Boucher (de Lille), en 1753, osa le premier, dans certaines fractures comminutives du coude par arme à feu, enlever les principales esquilles et conserver le membre; Wainmann, vers 1758, dans un cas de luxation compliquée du coude, ne pouvant réduire l'extrémité de l'humérus qui était à l'extérieur, la reséqua et eut la satisfaction de voir son malade guérir avec conservation des mouvements; en 1781, Parck érige en doctrine la possibilité de la resection du coude; il pratique l'opération sur le cadavre et la décrit; en 1782, Moreau père (de Bar-sur-Ornain) est également conduit par ses travaux à préconiser cette opération; enfin en 1794, Moreau pratique la première opération authentique sur le vivant. Elle eut de la peine à passer dans la science officielle. Cependant les travaux de Moreau père et fils, de Roux, de Dupuytren, en France, ceux de Textor, en Allemagne, de Syme et Liston, en Angleterre, la consacrèrent définitivement.

Nous étudierons successivement les resections totales et partielles; les méthodes et procédés pour chacunes d'elles, et en dernier lieu la valeur réelle de cette opération par les résultats qu'elle a donnés.

I. Resection totale du coude. — a. *Procédé de Moreau.* — Deux incisions longitudinales sont pratiquées sur les parties latérales de la face postérieure de l'articulation, et réunies par une incision transversale au niveau de l'olécrane. L'incision offre ainsi la disposition d'un H. Le tendon du triceps divisé et l'articulation ouverte en arrière, on dissèque, en le soulevant, le lambeau rectangulaire supérieur, de manière à mettre à nu la face postérieure de l'humérus; on dégage ses bords; on rase l'os avec la lame du bistouri en avant; on passe une lamelle de bois, sur laquelle on fait la section à la scie, on fait alors basculer la portion inférieure de l'humérus ainsi séparée, et on achève facilement la désarticulation. On dissèque de même le lambeau rectangulaire inférieur, et l'on scie de la même manière les extrémités du cubitus et du radius. Moreau

ne ménageait pas le nerf cubital. Dupuytren, qui adopta les incisions de Moreau, démontra la possibilité de conserver avec elles le nerf cubital, et compléta ainsi le procédé de Moreau. Il faut, en effet, après les premières incisions de la peau, aller à la recherche du nerf du cubital, l'isoler avec sa gaîne et le rejeter en dedans et en avant.

b. *Procédé de Parck.* — Parck ne fait qu'une longue incision longitudinale à la partie postérieure. Cette incision permet de mettre à nu l'olécrane, de couper le triceps et de scier l'olécrane. L'humérus est alors facilement luxé en arrière; on le dénude des parties molles en suivant au plus près l'os avec l'instrument tranchant, et on le scie à la hauteur voulue. Les os de l'avant-bras sont sciés de la même manière.

c. *Procédé de Roux.* — Roux fait une incision longitudinale sur le côté externe de la face postérieure, et une incision transversale qui, de la première, va au bord interne du membre en passant sur l'olécrane, c'est-à-dire une incision en ⊨⊣. Il soulève les deux lambeaux angulaires, dénude l'humérus en le rasant avec le bistouri, le scie à une certaine hauteur. Saisissant alors et attirant en arrière le fragment inférieur de l'humérus, il laisse l'articulation intacte, dissèque les parties molles autour d'elle et de la partie supérieure des os de l'avant-bras, sur lesquels il fait porter la seconde section de la scie.

d. *Procédé de Nélaton.* — Ce procédé, entrevu par Roux, a été repris et régularisé par Nélaton. Le chirurgien fait une incision verticale sur le côté postérieur et externe de l'articulation. Cette incision doit s'arrêter en bas au-dessous de la tête radiale. Elle rencontre en équerre en ce point une autre incision transversale qui va jusqu'au côté interne du cubitus. L'incision offre ainsi la figure d'un L. La tête du radius est mise facilement à nu dans l'angle de l'incision; on ouvre l'articulation huméro-radiale; on incise le ligament annulaire; on passe une scie à chaîne autour du col du radius et l'on enlève facilement la tête de cet os. Dès lors, en imprimant à l'articulation un mouvement de flexion latérale interne, on amène à l'extérieur la tête du cubitus et l'extrémité de l'humérus; la désarticulation se fait sans difficulté, et l'on peut dénuder et scier successivement les deux os. Dans ce procédé, on ne voit même pas le nerf cubital, qui s'éloigne de lui-même du théâtre de l'opération lorsque l'on produit le mouvement de flexion latérale interne qui amène le cubitus et l'humérus à l'extérieur.

Voilà les quatre procédés fondamentaux de la resection du coude. Autour d'eux viennent se grouper une foule de modifications presque aussi nombreuses que les auteurs qui ont traité de cette opération, mais qui ne suffisent pas pour constituer autant de procédés. Ces modifications peuvent porter : 1° sur la forme des incisions extérieures; 2° sur le mode de dénudation des os; 3° sur le lieu de la section des os; 4° sur le mode de section employé.

1° La forme des incisions a varié à l'infini.

Ainsi, l'incision en H, de Moreau, est devenue, par la suppression du jambage externe, l'incision en ⊣ de Thore; par la suppression du jam-

bage interne, l'incision en ⊢⊣ de Roux, et celle-ci par la suppression d'une branche du T, l'incision en L de Nélaton. L'incision longitudinale postérieure unique de Parck a été transportée un peu en dehors par Chassaignac et en dedans par Langenbeck. Elle est devenue cruciale par l'adjonction d'une incision transversale.

L'ensemble des incisions transversales et longitudinales qui circonscrivent des lambeaux rectangulaires a été remplacé par une incision curviligne en U (Sédillot), ou par une incision en V (Textor), et celle-ci transformée en une incision en Y (par Jones).

Enfin, dans quelques circonstances, une portion de peau, comprise dans une incision elliptique transversale, a été enlevée complétement au niveau de l'olécrane (Manne, Sédillot), laissant ainsi une vaste ouverture transversale à la partie postérieure de l'articulation. Ces différentes manières d'attaquer la peau trouvent, du reste, leur raison d'être dans les différences d'aspect, de gonflement, d'altération des tissus qui entourent l'articulation elle-même; et, suivant les cas, la plupart d'entre elles pourraient être employées par la même main chirurgicale.

2° Sous le rapport de la dénudation des os, tous les auteurs ont insisté sur ce point que l'instrument tranchant devait raser l'os au plus près; cela semble impliquer qu'il faut, autant que possible, enlever le périoste avec les parties molles et laisser intacte la partie de la capsule articulaire opposée aux incisions. Ollier et Verneuil ont insisté sur la conservation du périoste. Verneuil a même donné une observation où cette pratique a eu pour résultat une véritable reproduction osseuse. Nous verrons plus loin que cette reproduction n'est pas toujours aussi désirable que le prétendent Ollier et Verneuil, et nous ajouterons que dans la plupart des affections chroniques, le périoste est en grande partie détruit ou altéré, et que le précepte devient inapplicable.

Quant à la conservation de la capsule, elle a pour résultat de limiter le champ de la suppuration et d'éviter les fusées purulentes. Richer et Painetvin ont insisté sur les avantages de cette pratique.

3° Le lieu sur lequel doivent porter les sections osseuses a également varié, mais varié surtout en raison de l'étendue du mal. La règle est simple : *il faut enlever tout le mal, mais conserver le plus d'os possible*, et s'efforcer de ne pas dépasser ce qu'on pourrait appeler les limites physiologiques de la resection. Ces limites sont fixées par la disposition des muscles qui peuvent, après l'opération, conserver le mouvement de flexion. Ces muscles sont le grand supinateur, qui s'insère à l'humérus entre le 6[e] et le 12[e] centimètre à partir de son extrémité ; le biceps qui s'insère à la tubérosité bicipitale du radius; le brachial, qui s'insère depuis l'apophyse coronoïde jusqu'à 4 centimètres au-dessous. On peut donc enlever, sans porter tort à la flexion, 6 à 8 centimètres de l'humérus, 2 à 3 centimètres du radius et du cubitus.

4° Quant aux moyens employés pour la section des os, ce sont, d'une part, les moyens protecteurs, tels que plaque de bois, manche de scalpel, gorgeret, sonde canelée, et surtout la sonde de Blandin, réellement très-

utile dans cette opération; et, d'autre part, les instruments de section, la scie à main, la scie à dos mobile, la scie de Larrey, la scie de Heine, la scie de Martin, la scie à chaîne, et les fortes cisailles. La petite scie à main et la scie à chaîne sont communément employées en France, et les cisailles de Liston le plus souvent en Angleterre.

II. Resections partielles. — Elles comprennent : 1° la resection partielle de l'humérus; 2° la resection partielle des deux os de l'avant-bras; 3° la resection partielle du radius; 4° la resection partielle du cubitus.

1° *Resection de l'extrémité inférieure de l'humérus.* — Le procédé de Moreau est parfaitement applicable. On se contentera de tracer un lambeau rectangulaire au moyen de trois incisions; le procédé de Parck n'est pas applicable, puisqu'il commence par la section de l'olécrane, et que l'on veut respecter le cubitus.

2° *Resection des deux os de l'avant-bras.* — Le procédé de Nélaton est parfaitement applicable à cette opération, et me paraîtrait devoir être employé à l'exclusion de tout autre.

3° *Resection de l'extrémité supérieure du radius.* — C'est encore au procédé de Nélaton qu'il faut recourir; le premier temps de ce procédé est, en effet, l'excision de la tête du radius.

4° *Resection de l'extrémité supérieure du cubitus.* — Dans un cas où j'ai fait cette opération, j'y suis arrivé facilement en renversant le procédé de Moreau. Incision en ⊢⊣, isolement du nerf cubital, section du tendon du triceps; ouverture de l'articulation des deux côtés de l'olécrane; dénudation de l'os cubitus par son côté interne; passage d'une scie à chaîne et section de l'os; renversement de l'os de bas en haut; section des ligaments de la partie antérieure de l'articulation; tels ont été les différents temps de cette opération.

Dans tous les cas, après la resection les soins consécutifs doivent être les suivants : immobiliser le membre dans une gouttière coudée munie d'une fenêtre qui permette de faire les pansements; affronter une partie de la plaie en laissant un drain chirurgical dans sa profondeur et dans toute son étendue; et, comme topique, employer de préférence l'eau, et surtout l'eau alcoolisée.

Après cette étude analytique des différents procédés de resection totale ou partielle du coude, nous devons présenter une courte étude comparée de ces procédés, afin d'indiquer ceux qui doivent être préférés, et les cas dans lesquels ils sont applicables.

Cette opération, comme nous l'avons indiqué déjà, a été appliquée quelquefois pour des lésions traumatiques, très-souvent pour des arthrites avec altérations des os, rarement pour des ankyloses.

On ne doit jamais, en fait de resection, s'écarter de la règle que nous avons posée, enlever tout le mal, conserver le plus d'os possible. De cette règle en découle une autre non moins importante, qui est d'ouvrir avant tout l'articulation, afin de bien juger les os qui sont malades et l'étendue du mal. Je crois que sur cette considération on doit rejeter le procédé de

Parck, qui commence par la section d'une portion du cubitus, c'est-à-dire d'un os que l'on peut juger digne d'être conservé, et le procédé de Roux, qui laisse l'articulation complétement intacte. Ces deux procédés ont pu cependant trouver une application heureuse dans les resections pour ankyloses; celui de Parck, dans une ankylose incomplète (Burck); celui de Roux, dans les ankyloses osseuses (Syme). Quant aux deux autres procédés, celui de Moreau me paraît surtout applicable aux cas où la maladie semble plutôt atteindre l'humérus, et celui de Nélaton aux cas où les os de l'avant-bras paraissent plus endommagés. Le premier, en effet, commençant par la resection de l'humérus, permet d'épargner complétement les os de l'avant-bras; le second, au contraire, laisse la faculté de ne pas toucher à l'humérus.

Ceci nous conduit aux resections partielles. Je suis convaincu, en effet, qu'il y a tout avantage, lorsque cela est possible, à respecter une des surfaces articulaires. On fait ainsi une section de moins dans les os, et ces sections sont toujours dangereuses, et l'on ne laisse pas, quoi qu'en dise Painetvin, subsister les conditions d'une articulation et d'une plaie articulaire; l'extrémité articulaire que l'on conserve se comporte, dans la plaie de la resection, exactement comme elle le fait dans la plaie d'une désarticulation.

Le cas me paraît fort différent lorsque l'on enlève isolément ou la tête du radius ou la tête du cubitus. J'ai fait ces deux opérations, et, dans ces deux cas, les malades sont morts d'infection purulente. La plaie que l'on fait ainsi reste, en effet, réellement dans les conditions d'une plaie articulaire, d'une plaie largement ouverte, cela est vrai, dans les meilleures conditions par conséquent pour guérir, mais enfin d'une plaie articulaire toujours grave en elle-même, et dont la guérison entraîne ordinairement l'ankylose.

Pour ces motifs, je repousse aujourd'hui ces opérations partielles, et je professe que, dans une maladie de la tête du radius ou de la tête du cubitus, on doit procéder à la resection de toute la surface articulaire inférieure du coude, c'est-à-dire des deux os de l'avant-bras à la fois.

Après avoir énuméré, décrit et comparé entre eux les différents procédés de resection du coude, nous devons chercher à nous rendre un compte exact de la valeur de cette opération. Pour cela nous examinerons successivement les résultats physiologiques et les résultats statistiques qu'elle donne.

Résultats physiologiques. — Les resections du coude peuvent présenter trois terminaisons. Tantôt, et c'est le plus ordinaire, il se forme une pseudarthrose, et l'opéré recouvre la majeure partie des mouvements du membre. Tantôt ces mouvements ne se rétablissent pas, et l'avant-bras pend inerte à l'extrémité du bras. Tantôt enfin les deux extrémités osseuses se soudent et forment une vraie ankylose. Examinons ces trois cas.

1° *Pseudarthrose avec conservation des mouvements.* — Dans les quelques cas où l'on a pu faire l'autopsie d'un membre opéré depuis quelque

temps, on n'a pas trouvé, à proprement parler, de nouvelle articulation (obs. de Syme), point de capsule ni de cartilage; un tissu fibreux unissait les deux extrémités osseuses. Ce tissu permettait le jeu des deux segments osseux l'un sur l'autre. Le triceps avait contracté des adhérences avec la peau et non avec l'os. C'est ce qui explique comment dans les mouvements qui persistent, en général, l'extension est passive, le bras fléchi retombe par son propre poids; c'est à peine si dans deux observations de Bauchet et de Gosselin on trouve quelques traces d'extension active. La flexion, au contraire, se rétablit d'une manière complète, grâce aux muscles brachial antérieur, biceps et grand supinateur, qui conservent en totalité ou en partie leurs attaches osseuses, et, par suite, leur puissance de contraction. La pronation et la supination restent, en général, abolies, mais sont remplacées par des mouvements supplémentaires de torsion qui se passent entre l'épaule et le bras, et entre le bras et l'avant-bras par l'intervention du biceps.

2° *Pseudarthrose avec inertie de l'avant-bras.* — Cette terminaison fâcheuse, qui laisse le membre dans un état de véritable infirmité, est heureusement rare, puisqu'on n'en compte que 5 cas sur plus de 300 opérations. (Painetvin.)

Voici les causes auxquelles on peut l'attribuer : 1° La resection d'une portion trop considérable des os. Cette cause agit de deux manières, en supprimant les attaches musculaires importantes des fléchisseurs; en déterminant la production d'un cal fibreux très-allongé qui empêche les os de prendre un point d'appui fixe. 2° D'autre part, à la suite des maladies chroniques, les muscles peuvent être atrophiés, affaiblis par une longue immobilité, et ne plus suffire aux efforts de contraction nécessaire pour produire les mouvements. Ces deux causes principales, il faut bien les connaître; si la maladie envahit les os dans une trop grande étendue pour que la resection puisse se faire dans les limites physiologiques que j'ai indiquées, il vaut mieux faire simplement l'amputation ; si les muscles sont atrophiés, l'usage, les bains excitants, les frictions, le massage, l'électricité, suffiront, en général, pour leur rendre leur tonicité.

3° *Ankylose osseuse.* — Cette terminaison est bien moins fâcheuse que la précédente. Le membre gagne en solidité ce qu'il perd en souplesse, à la condition, toutefois, que l'ankylose soit angulaire; et il faut toujours la diriger dans ce sens lorsqu'on voit qu'elle va se produire. Cette terminaison, néanmoins, doit être considérée comme bien moins favorable que la pseudarthrose avec conservation des mouvements. Elle se produit plus fréquemment dans les resections pour cause traumatique que dans les resections pour affections chroniques, plus fréquemment dans les resections partielles que dans les resections totales. Voici le tableau qu'en donne Heyfelder :

Resections totales. . . .	Pathologiques.	4 fois sur 100
	Traumatiques.	10 fois sur 100
Resections partielles. . .	Pathologiques.	10 fois sur 100
	Traumatiques.	24 fois sur 100

Les causes qui produisent l'ankylose sont probablement les deux suivants : 1° l'affrontement exact des os reséqués ; comme cela se passe après l'ablation d'une très-petite portion du squelette ; 2° la conservation et l'intégrité du périoste. Ces deux causes se rencontrent surtout dans les lésions traumatiques ; la dernière semble indiquer, en outre, que la conservation du périoste, proposée par Ollier et Verneuil, ne doit être tentée que dans les opérations où l'on est obligé d'emporter une très-grande étendue des os malades.

Les résultats physiologiques des resections donnent une très-grande supériorité à cette opération sur l'amputation du bras. De ces deux opérations, souvent applicables aux mêmes cas, l'une laisse, en effet, une mutilation complète ; l'autre, dans la majorité des cas où elle réussit, conserve au membre malade la plus grande partie de ses fonctions. Reste à savoir quel est son degré de gravité.

Résultats statistiques. — Plusieurs statistiques ont déjà été présentées : celle de Thore, en 1843, qui comprend la pratique de Textor, de Syme, de Liston, de Roux. Celle de Blasius, en 1851 ; celle de Trélat, en 1860, qui ajoute aux précédentes la statistique des hôpitaux de Paris pendant une période de dix ans ; celle de Heyfelder, qui les résume toutes.

La statistique de Heyfelder comprend 290 cas de resection du coude, sur lesquels il y eut 32 morts, c'est-à-dire environ 11 pour 100.

Painetvin fait, toutefois, une observation, c'est que cette statistique s'adresse surtout aux cas publiés par leurs auteurs ; et les succès sont plus volontiers publiés que les revers. Réunissant alors la statistique de Thore, qui contient la pratique totale de Textor, de Syme, de Liston, de Roux à celle de Trélat sur les hôpitaux de Paris de 1851 à 1861, et au relevé qu'il a fait lui-même des cas observés dans les mêmes hôpitaux de 1861 à 1865, il arrive à un total de 97 cas, sur lesquels il y a 30 morts. Ce qui revient à 31 pour 100 environ.

A cette statistique on peut faire une objection comme à la précédente ; c'est que c'est là surtout une statistique d'hôpital, et que la mortalité, dans ces cas-là dépasse toujours la normale. C'est donc entre ces deux chiffres que doit se trouver la vérité.

D'autre part, une statistique, publiée dans *The Lancet*, 1862, et qui présente un relevé de 149 cas de resection du coude avec 33 morts, c'est-à-dire 22 pour 100, donne en regard un relevé de 470 amputations du bras, dont 157 morts, c'est-à-dire 33 pour 100. Et dans les hôpitaux de Paris, en réunissant une statistique de 61 cas, publiée par Malgaigne, et la statistique de 1851 à 1865, présentée par Trélat et par Painetvin, on arrive au total de 148 amputations, dont 53 morts, c'est-à-dire 36 pour 100 environ, alors que, dans les conditions identiques, la mortalité, après la resection, était de 31 pour 100.

De ces faits on peut conclure que la resection du coude doit être définitivement préférée à l'amputation du bras dans tous les cas où cela est possible, puisque, d'une part, elle donne de bien meilleurs résultats physiologiques, et que, d'autre part, elle est, en réalité, moins dangereuse.

Une dernière remarque et assez curieuse peut être tirée de ces statistiques, c'est que les resections pratiquées pour les cas traumatiques sont moins graves que celles qui sont pratiquées pour les affections chroniques. Ainsi, dans la statistique de Thore, qui comprend 53 cas et qui donne, comme moyenne, une mortalité de 35 pour 100 pour les cas pathologiques, on trouve pour les resections traumatiques une moyenne de mortalité bien inférieure, 14 pour 100 seulement; dans la statistique de Heyfelder, qui est fondée sur 290 cas, la différence est moins grande mais sensible néanmoins. La mortalité est exprimée, pour les cas pathologiques, par le chiffre de 11,4, et pour les cas traumatiques, par celui de 10 pour 100.

Ces résultats ne signifient pas, comme on pourrait le croire au premier abord, que la resection est plus dangereuse que l'amputation dans les cas pathologiques, et moins dangereuse dans les cas traumatiques. Ils laissent subsister ce premier fait, qui semble définitivement acquis, que toujours, dans les cas pathologiques comme dans les cas traumatiques, la resection est moins grave que l'amputation, et ils établissent ce second fait que, dans les cas de traumatisme, la resection est beaucoup moins grave que l'amputation.

PLAIES ET CONTUSIONS

Lamotte, Traité complet de chirurgie. Paris, 1771, t. II, p. 175.
Ravaton, Chir. d'armée, p. 290-614.
Waisseman, in Lettre de Parck à Percival Pott; Œuvres chirurgicales de Pott. Paris, 1777.
A. Frera. *Gaz, méd.*, 1834, p. 632.
Hublier, *Gaz. des hôp.*, 1836, p. 435.
Bouley, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, p. 101.
Paradis, *Gaz. méd.*, 1838, p. 59.
Ward, *The Lancet*, 1845, t. II, p. 298.
Philson, *The Lancet*, 1845, t. II, p. 429.
Laugier, Mém. sur la loi de formation des abcès locaux primitifs extérieurs à l'os après les fractures par contre-coup (*Arch. gén. de méd.*, 1846, 4e série, t. XI, p. 141).
Prior (James), *Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e série, t. XV, p. 387.
Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, avec pl., livr. IX, pl. 9.
Ceccaldi, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856. t. VI, p. 194.
Jarjavay in Bernard, Thèses de Paris. 1863, n° 86.
Guérin (Alph.), in Paitetvin, Thèses de Paris, 1863.
Desormeaux, *ibid.*
Legouest, Chirurgie d'armée. Paris, 1863, p. 744.

FRACTURES.

Desault, *Journ. de chir.*, t. IV, p. 163.
Granger (B.), On a particular fract. of the inner cond. of the humer (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1818, t. XIV, p. 196).
Cafford, *Revue méd.*, 1828, t. IV, p. 357.
Pezerat (P.), Obs. sur la fracture de l'épitrochlée (*Journal compl. du Dict. des sciences méd.*, 1832, t. XLII, p. 418).
Goyrand, *Gaz. méd.*, 1832, p. 664. — *Journal hebdomadaire*, février 1836.
Ruyer, *Revue méd.*, 1834.
Gueneau de Mussy (Noël), Mécanisme de la fracture de l'extrémité inférieure du radius (*Bull. de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, p. 98).
Diday, Mémoire sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius (*Arch. gén. de méd.* 1837. 2e série, t. XIII, p. 141).
Cooper (A.), On fract. of the head and neck of the os humer (*Guy's Hopital Reports*, oct. 1839)

VOILLEMIER, Mémoire sur les fractures de l'extrémité infér. du radius (*Arch. gén. de méd.* 1842, 3e série, t. XIII, p. 261). — Clinique chirurgicale. Paris, 1862, p. 19.
HUGUIER, Du diagnostic différentiel des malad. du coude. Thèse de concours, 1842, p. 26-30.
MALGAIGNE, Mém. sur les fractures de l'extrémité supérieure du radius (*Journ. de chirurgie.* 1845). — Traité des fractures. Paris, 1847, p 547 et suiv.
LAUGIER, *Arch. gén. de méd.*, 1853, 5e série, t. I, p. 45.
LECOMTE (O.), Rech. sur les fractures ind. de l'extrémité infér. du radius (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1860).
BERNARD, Thèses de Paris, 1863, n° 86.
MARTIN, Des fractures des condyles externes et internes de l'humérus. Thèse de Paris, 1864.

LUXATIONS.

HIPPOCRATE, Œuvres, trad. Littré, Des fractures, t. III, p. 544; Des articulations, t. IV, p. 353.
GALIEN, Commentaires sur Hippocrate, *ibid.*
ORIBASE. Œuvres, trad. Bussemaker et Daremberg. Paris, 1851-62.
PARÉ (Ambr.), Œuvres, éd. Malgaigne. Paris, 1840.
DUVERNEY, Traité des mal. des os. 1751, t. I, p. 308.
PETIT (J. L.), Traité des mal. des os. Paris, 1772.
BÉRARD (A.), *Dict. de méd. en* 30 *vol.* Paris, 1835, t. IX, art. COUDE.
DEBRUYN, Mémoire sur les luxations du coude (*Annales de la chirurgie*, 1843, t. IX, p. 18).
DENUCÉ (P.), Mémoire sur les luxations latérales du coude (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851, t. XXVI, p. 296). — Mémoire sur la luxation du coude. Thèses de Paris. 1853.
MALGAIGNE, Traité des luxations. 1854, p. 570. — Anat. chir., t. II. Paris, 1838, p. 448; 2e édition. Paris, 1859.
GAUJOT, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. Ier, p. 307 et suiv.

Luxations en arrière.

RAVATON, Prat. de la chir., t. IV, p. 153. 1776.
SANSON, *Journal des connaiss. méd.-chirurg.* Juillet et août 1836, p. 91.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839, t. I, p. 134.
THIERRY, *Gaz des hôp.*, 1840, p. 371.
VELPEAU, Add. au Mém. de Debruyn. (*Ann. de la chir.*, 1843, t. IX, p. 97). — *Gaz. des hôp.*, 1847, p. 265.
BRIGUEL, *Journ. chir.*, 1844, t. II.
LAUGIER, *Journ. chir.*, 1844, t. II, p. 118.
RICHET, Luxation en arrière datant de six semaines (*Gaz. des hôp.*, 1845, p. 389).
WEBER, *Journ. chir.*, 1845, t. III.
GELY, *Gaz. méd.*, 1845, p. 297.
JARVIS in STOUT, Description du nouvel appareil de Jarvis pour la réduction des luxations (*Arch. gén. de méd.* 1846 4e série, t. XI, p. 411).
BLUMHARD, *Gaz. méd.*, 1847, p. 258.
EMMERT, *Revue méd.-chir.*, 1848, t. III, p. 177.
MAISONNEUVE, *Gaz. des hôp.*, 1848, p. 7; 1850, p. 474. — Nouveau procédé pour réduire les luxations du coude en arrière (*Revue méd.-chir.* Mars 1849 et *Bull. thér.* 1849, t. XXXVI, p. 378).
HUGHES, Luxation du coude en arrière (*Dublin Quart. Journ.*, 1850. et *Bull. thérap.* 1850, t. XXXIX, p. 477).
NEUMANN, Luxation du cubitus datant de quatre semaines (*Casper's Wochenschrift* et *Bull. thérap.*, 1850, t. XXXIX, p. 282).
BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 26.
ROBERT et COLLIN, Appareil pour réduire les anciennes luxations du coude (*Bulletin de l'Acad. de méd.* 1865, t. XXXI, p. 170).

Luxations en avant.

EVERS, Neue Bemerkungen und Erfahrungen zur Bereicher. der Wundarzneikunde. Göttingen, 1787.
MONTEGGIA, Inst. chir. Napoli, 1814-1825, t. V, p. 71.
CLOQUET (J.), *Gaz. des hôp.*, 1829, p. 139.
RICHET, Observation de luxation en avant de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras, compliquée de fracture du cubitus (*Arch. gén. de médecine*, 5e série, t. VI, p. 471).
CHAPEL, *Rev. méd.-chir.*, t. VII, p. 57.
COLSON, Luxation de l'extrémité supérieure du cubitus. Thèse de Paris, 1835, n° 29.

LEVA (d'Anvers), *Ann. de la Société de médecine* de Gand. Mai 1842, t. VIII, 5e livr. — Mém. de Debruyn, p. 45.
MONIN, *Journ. de chir.*, 1844, t. II, p. 189.
VELPEAU, *Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1845, t. I, p. 132. — Exemple rare de luxation des deux os de l'avant-bras en avant (*Bull. thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 128).
GUYOT, *Rev. méd.-chir.*, 1847, t. II, p. 106.
JAMES PRIOR, *Arch. gén. de méd.*, 1847, 4e série, t. XV, p. 387.
ANCELON, *Union méd.*, 1859, t. III, p. 194.
MOREL-LAVALLÉE, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1859, p. 107.
SECRETAN, *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 598.
CAUSSIN, *Union méd.* 1861, t. XI, p. 475.

Luxations en dehors :

DUPUYTREN, in Delpech, Malad. rép. chir., 1816, t. II, p. 81.
NICHET, *Gaz. méd.*, 1836, p. 456.
VIGNOLO, *Gaz. méd.*, 1841, t. IX, n° 46, p. 718.
HUGUIER, Diagnostic des maladies du coude. Thèse de Concours, 1842.
BOUISSON, Observations et réflexions sur quelques cas rares de luxations (*Ann. de la chir.*, 1843, t. IX, p. 315).
NÉLATON, Traité de path. chir., 1844. — 2e édit. Paris, 1868, t. II.
VELPEAU, *Gaz. des hôp.*, 1847.
ROBERT, *Gaz. des hôp.*, 1849, p. 180.
PERRIN (de Pont-Vallain), *Gaz. des hôp.* 1849, p. 197.
SOULÉ, *Gaz. méd.*, 1849, p. 717.
VERNEUIL, *Gaz. méd.*, 1851.
PIOGEY et DUBREUIL, *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 30.
MARCÉ, *Rev. méd.-chir.*, t. XIII, p. 178.
FLAUBERT, in DENUCÉ, Thèse, 1853, p. 131.
IMBERDIS, Thèse de Strasbourg, 1858, n° 413.
PUECH, *Gaz. des hôp.*, 1859, p. 434.
MARQUES, *Union. méd.*, 1859, t. III, p. 206.
SISTACH, *Bull. de la Soc. chir.*, 1866.

Luxations en dedans :

LAUGIER, Mémoire sur la loi de formation des abcès locaux primitifs, extérieurs à l'os (*Arch. de méd.*, 1846. 4e série, t. XI, p. 141).
MOREL-LAVALLÉE, *Gaz. des hôp.* 1849, p. 134.
BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, 1849, p. 272.
CANTON, *London Journ. of med.*, t. I, p. 975.
TRIQUET, Des luxations latérales du coude (*Gaz. des hôp.*, 1851, p. 93 et 201).
HANNEKROTH, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1853, p. 84.
MOREL-LAVALLÉE, *Bull. de la Soc. chir.*, 1858, t. VIII.
DENUCÉ. *Bull. de la Soc. chir.*, 1860, t. X, p. 310.
TRÉLAT, *Bull. de la Soc. chir.*, 1862, t. XII, p. 427, 493, 511.

LUXATIONS DU CUBITUS.

LEVEILLÉ, Doctr. chirur., 1812, t. II, p. 110.
BOUDAULT, *Rev. méd.*, 1830, janvier.
ROGNETTA, Mémoire sur les luxations et fractures de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras (*Arch. gén. de méd.*, 1834, t. V, p. 397).
SÉDILLOT. Luxation isolée de l'extrémité supérieure du cubitus en arrière ou cubito-humérale postérieure sans déplacement du radius (*Compt. rend. de l'Acad. des Scienc.*, 27 mars 1837, et *Gaz. méd.*, 1839, t. VII, p. 369). — Contributions à la chirurgie. Paris, 1869, t. I, p. 268.
DIDAY, *Gaz. méd.*, 1839, p. 395.
BRUN, Luxation isolée du cubitus (*Journal de chir.*, 1844, p. 368 et *Gaz. méd.*, 1844, p. 580)
FOUCART, *Journ. chir.*, 1844, t. II, p. 158.
MALGAIGNE, *Gaz. des hôp.*, 1845, p. 258.
ROBERT, *Gaz. des hôp.*, 1847, p. 272.
MAATHIEU (Cyrille), *Gaz. des hôp.*, 1866, p. 330.

LUXATIONS DU RADIUS.

APOLLONIUS (de Citium), Comment. sur Hippocrate, cité par Littré (Hippocrate, Œuvres, t. III).
FOURNIER, Œcon. chir., 1671.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME NEUVIÈME

BERNUTZ. . . . . . . CONSTITUTIONS MÉDICALES, 164.

BŒCKEL (E.). . . . . CONNECTIF (Tissu), 79.

DEMARQUAY. . . . . CÔTES (anatomie et physiologie, pathologie [luxations, fractures, ostéomalacie sénile, tumeurs, resection]), 541.

DENUCÉ . . . . COUDE (anatomie, physiologie, pathologie [contusions, plaies, brûlures, fractures, entorse, luxations, affections inflammatoires, affections organiques] médecine opératoire), 609.

DESNOS. . . . . CONDILLAC, 1. — CONTREXÉVILLE, 305. — CORYZA, 518.

DEVILLIERS. . . . . . COQUELUCHE, 415.

FERNET (Ch.) . . . . . CONVALESCENCE, 526.

FOVILLE . . . . CONVULSIONS, 547. — CONVULSIONS DE L'ENFANCE, 582.

GALLARD. . . . . . . CONDIMENT, 2. — CONSANGUINITÉ, 93. — CONTAGION, MALADIES CONTAGIEUSES, 210.

GOSSELIN et **LANNELONGUE** (O.). CONJONCTIVITE (conjonctivite aiguë ordinaire, conjonctivite, catarrhale, conjonctivites partielles, conjonctivites exanthématiques, conjonctivites purulentes, conjonctivite purulente des nouveau-nés, conjonctivite purulente hlennorrhagique, conjonctivite purulente contagieuse des adultes, conjonctivite diphthéritique), 42.

HÉBERT. . . . . CONICINE, 36.

HIRTZ . . . . CONTRE-STIMULANTS, 301.

HURTEAUX. . . . . . COR, 437. — CORNE (production cornée), 468.

JEANNEL. . . . . . . COPAHU (histoire naturelle, pharmacologie, thérapeutique), 394.

LANNELONGUE (O.). . CONJONCTIVE, 38. — CORNÉE (anatomie, pathologie [kératites, abcès, perforations et fistules, opacités et cicatrices, staphylomes]), 476.

LAUGIER . . . . . . CONGÉLATION, 8. — CONTUSION (ecchymoses, plaies contuses), 312.

LUTON . . . . CONGESTION, 15.

MARCHAND (Léon). . . CONSOUDE, 115. — COQUE DU LEVANT, 413. — CORIANDRE, 466.

MARTINEAU . . . . . CONSTIPATION, 116.

ROUSSIN . . . . COSMÉTIQUES, 538.

SARAZIN (Charles). . . COU (anatomie [région sus-hyoïdienne, région sous-hyoïdienne, région carotidienne ou sous-sterno-mastoïdienne, région sus-claviculaire, région cervicale postérieure ou région de la nuque, aponévroses cervicales], développement, applications pathologiques et opératoires), 597.

SIMON (Jules) . . . . . CONTRACTURE (Contracture en général, contracture essentielle des extrémités ou tétanie), 265.

STOLTZ. . . . . COUCHES (Description des couches, hygiène de l'accouchée, premiers soins nécessaires au nouveau-né, considérations pathologico-thérapeutiques, médecine légale), 666.

TARNIER. . . . . . . CORDON OMBILICAL (Anatomie, physiologie, pathologie), 443.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.